

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Année 1903

THÈSE

N° 74

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 2 décembre 1903, à 1 heure.

PAR

Jacques LESTELLE

DES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX

CONSÉCUTIFS

A LA LIGATURE DE L'ARTÈRE CAROTIDE PRIMITIVE

Président : M. BRISSAUD, Professeur.

Juges : { M. PINARD, Professeur.
M. ROGER,
M. WALLICH, } *agregés.*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET 12, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE
(anciennement 36, rue Serpente)

1903

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTE DE MÉDECINE

Doyen	M.	DEBOVE.
Professeurs	MM.	POIRIER
Anatomie.....		CH. RICHET.
Physiologie.....		GARIEL.
Physique médicale.....		GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale.....		BLANCHARD.
Histoire naturelle médicale.....		BOUCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		HUTINEL.
Pathologie médicale.....		BRISAUD.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		BERGER.
Pharmacologie.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		GILBERT.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale.....		CHANTEMESSE.
		LANDOUZY.
Clinique médicale.....		HAYEM.
		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		GRANCHER.
		GAUCHER.
Clinique des maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique des maladies syphilitiques.....		RAYMOND.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		TERRIER.
Clinique des maladies nerveuses.....		DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....		TILLAX.
		DE LAPERSONNE.
Clinique ophtalmologique.....		GUYON.
Clinique des voies urinaires.....		PINARD.
Clinique d'accouchement.....		BUDIN.
Clinique de gynécologie.....		POZZI.
Clinique de chirurgie infantile.....		KIRMISSON.

MM.

Agrégés en exercice :

ACHARD.	DUPRÉ.	LEGRY.	RIEFFEL.
AUVRAY.	FAURE.	LEGUEU.	TEISSIER.
BEZANÇON.	GILLES DE LA TOURETTE.	LEPAGE.	THIERY.
BONNAIRE.	GOSSET.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA (AUG.).	GOUGET.	MAUCLAIRE.	THOINOT.
BROCA (ANDRÉ).	GUIART.	MERY.	VAQUEZ.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	POTOCKI.	WALLICH.
CUNÉO.	JEANSELME.	RÉMY.	WALTHER.
DEMELIN.	LANGLOIS.	RENON.	WIDAL.
DESGREZ.	LAUNOIS.	RICHAUD.	WURTZ.

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

A l'occasion d'un cas récent d'hémiplégie consécutive à une ligature carotidienne, M. le D^r Castaigne, chef de laboratoire à l'hôpital Beaujon, — avec une bienveillance dont nous sommes heureux de lui témoigner ici notre reconnaissance — nous a conseillé de faire quelques recherches sur ce sujet.

Les accidents cérébraux consécutifs à la ligature de la carotide primitive sont de notion ancienne ; aussi bien n'avons-nous pas la prétention d'ajouter grand'chose de nouveau aux travaux de nos devanciers.

Mais aucun travail d'ensemble n'est récemment paru sur ce sujet qui mérite d'être mis au point, et dont l'importance ne saurait être mise en doute : la chirurgie se faisant de jour en jour plus audacieuse, il n'est pas sans intérêt de songer aux accidents, parfois si graves, que peut entraîner la suppression du principal afflux sanguin vers l'encéphale, et de rappeler avec quelle circonspection doit être posée l'indication de la ligature d'une carotide.

Il est évident que, pour ce qui nous occupe, carotide primitive et carotide internesont termes synonymes, et que nous devons envisager également les ligatures simultanées des carotides, droite et gauche.

Après avoir dit quelques mots de l'historique de la question, et énuméré les principales circonstances qui nécessitent la ligature de la carotide, nous chercherons à déterminer la fréquence des accidents cérébraux qui lui sont imputables.

Nous aborderons ensuite l'important problème de la pathogénie. Pour le résoudre, nous nous inspirerons de considérations anatomiques, expérimentales et physiologiques, et nous tâcherons, à la lumière des résultats acquis, d'interpréter de façon satisfaisante les faits observés.

Dans un dernier chapitre, nous verrons quels sont les facteurs de gravité de la ligature de la carotide au point de vue des accidents cérébraux consécutifs ; de leur étude découleront quelques règles pratiques ayant pour but d'éviter, dans la mesure du possible, d'aussi redoutables complications.

A tous nos maîtres dans les hôpitaux, nous adressons l'expression de notre respectueuse gratitude pour les témoignages de sympathie qu'ils nous ont marqués et pour les bienfaits que nous avons tirés de leur enseignement.

C'est à l'hôpital de Versailles que M. le Dr Vilon nous a initié à la pratique de la chirurgie.

M. le Dr Huchard, médecin de l'hôpital Necker, a guidé nos premiers pas dans la médecine et nous a appris, avec sa compétence toute particulière, à connaître les maladies du cœur et des vaisseaux.

Nous avons eu la bonne fortune d'être stagiaire, puis externe à la Charité, dans le service de M. le Pr Tillaux ; nous n'ou-

blirons jamais l'année passée auprès d'un maître si bon, doublé d'un clinicien merveilleux.

MM. les D^{rs} Triboulet, médecin des Hôpitaux, et Legry, agrégé de la Faculté, nous ont habitué, avec une bienveillante sollicitude, aux diagnostics rapides, et nous ont rompu aux difficultés de la thérapeutique.

Il nous était réservé d'accomplir, à l'Hôtel-Dieu, 14 mois d'externat dans le beau service de M. le P^r Brissaud, où nous avons pu apprécier l'enseignement si élevé, si original et si captivant de notre maître, en même temps que nous découvririons tout l'intérêt qui s'attache à la pathologie nerveuse.

Nous remercions M. le D^r Lyot, chirurgien des Hôpitaux, de l'initiative qu'il nous a laissée à la consultation de chirurgie de l'hôpital Beaujon, et M. le D^r Boissard, accoucheur de la Maternité de l'hôpital Tenon, de l'extrême bienveillance avec laquelle il a fait notre instruction obstétricale.

Nous n'oublirons pas l'accueil sympathique qui nous fut réservé, aux termes de nos études d'hôpital, par M. le D^r Lesage, médecin de l'hôpital Hérold, ni l'attrait qu'eurent pour nous ses leçons de médecine infantile.

Remercions aussi nos maîtres par intérim ;

MM. les D^{rs} Auvray, Riche, Faure, Magdelaine, Bouloche, Londe, Estrabaut, dont nous garderons un fidèle souvenir.

En acceptant la présidence de cette thèse, M. le P^r Brissaud nous fait un honneur qui accroît notre dette de respectueuse reconnaissance envers lui.

HISTORIQUE.

L'histoire des accidents cérébraux consécutifs à la ligature de la carotide primitive, comporte, comme la plupart des grands problèmes de la médecine, plusieurs étapes successives. Nous les diviserons, un peu artificiellement, en trois périodes :

Une première période, que l'on peut appeler phase clinique, est d'observation pure. Tout ce que nous en dirons, c'est qu'elle remonte à des temps très reculés, car la notion des troubles nerveux engendrés par la ligature carotidienne a devancé de beaucoup la célèbre découverte d'Ambroise Paré. S'il ne s'agissait pas encore de ligature, à proprement parler, du moins la compression simple des artères produisait des effets parfaitement comparables à l'oblitération permanente de leur lumière. Ceux-ci étaient connus avant Galien, à en croire les écrits de Rufus d'Ephèse : « *arterias per collum subeuntes carotides, id est somniferas antiquos nominasse quoniam compressæ hominem sopore gravabant* » (1).

(1) Morgagni (cité par Ehrmann) De nat. et caus. morb. Epist. XIX.

La phase expérimentale est presque aussi ancienne que la précédente, avec cette différence qu'elle est encore d'actualité et qu'elle embrasse une période de plusieurs siècles. Galien, le premier, recherche par l'expérimentation les effets de la ligature sur les animaux, attribuant à la constriction simultanée des nerfs les phénomènes observés par ses prédécesseurs. Avicenne, Valverdu, constatent la perte de la motilité et de la sensibilité ; Emethus, Valsalva, commencent sur des chiens des expériences que Drelincourt, Dionis, Lamur, Van Swieten, Bichat, au siècle dernier ; Kellie, James Spence, Mayer de Bonn, A. Cooper, Jobert de Lamballe, Haunois, Breschet, Müller, Alexandrini, Brown Séquard, Michel de Strasbourg, continuent et répètent un grand nombre de fois sur des chiens, des chevaux, des lapins. Plus récemment (1893), Corin étudie la circulation du sang dans le cercle de Willis ; puis fait une étude expérimentale de la mort par pendaison dont les résultats ne doivent pas être négligés.

Mais l'expérimentation, ainsi qu'on le verra plus loin, éclairait peu le mécanisme des phénomènes observés. Aussi, dans une dernière période, période pathogénique, les hypothèses les plus diverses furent-elles successivement mises en avant pour expliquer la production des accidents. Bérard attribue l'hémiplégie à une hémorrhagie cérébrale. Norman Chevers, Norris, Erichsen, Lenoir n'émettent que des opinions hypothétiques, et il faut arriver au mémoire d'Ehrmann (1860) pour trouver un travail d'ensemble sur la question. L'auteur reprend les expériences de ses devanciers et leur compare les observations de ligature de la carotide chez l'homme, déjà nombreuses, qu'il a pu rassembler. Pour la première fois, on

trouve exposé dans son étude un essai pathogénique satisfaisant pour expliquer l'existence et la diversité des troubles observés. Ceux-ci n'auraient d'autre cause, dans l'immense majorité des cas, qu'une disposition anormale du cercle artériel de Willis. L'œuvre d'Ehrmann est encore le document le plus important qui ait paru sur le sujet, et il faut avouer qu'on y a peu ajouté depuis. Richet, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, fait une critique très approfondie des théories de ses prédécesseurs et pense que les accidents cérébraux sont imputables à la ligature du grand sympathique.

En 1875, Le Fort reprend l'étude des accidents causés par la ligature des carotides, réunit un nombre considérable d'observations, et attribue l'hémiplégie et les symptômes qui l'accompagnent à l'ascension du caillot dans le bout périphérique de l'artère liée.

Depuis cette époque, on n'a plus guère publié que des observations isolées. Elles ont été commentées par leurs auteurs soit dans des thèses (Poivet, Larrieu), soit dans des leçons cliniques (Verneuil), soit dans des publications périodiques (Nepveu). Enfin, récemment, M. Pierre Delbét, dans le *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, s'est fait l'éloquent défenseur de l'origine embolique des troubles nerveux consécutifs à la ligature.

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES

§ I. — INDICATIONS ET RÉSULTATS DE LA LIGATURE. — La ligature de la carotide primitive a été pratiquée dans des circonstances très différentes. Si elle est aujourd'hui moins fréquente qu'autrefois, c'est que nous sommes mieux armés contre les affections diverses pour lesquelles les anciens chirurgiens la considéraient comme l'unique mode de traitement. En outre, cette opération est loin d'avoir donné, au point de vue curatif, les résultats que les cliniciens en attendaient lorsque, en présence de certaines affections, névropathies par exemple, ils tâchaient de remédier, par l'interruption partielle de la circulation encéphalique, aux souffrances de leurs patients. Aussi, les indications de la ligature carotidienne, grâce à l'abandon de plusieurs théories pathogéniques erronées, et grâce à l'apparition de moyens thérapeutiques nouveaux, sont elles actuellement plus restreintes et plus précises. Néanmoins, il y a lieu d'examiner les résultats fournis par la

ligature carotidienne dans les différentes circonstances où elle a été pratiquée. Ces résultats peuvent être envisagés à deux points de vue, suivant que l'on s'enquiert des effets curatifs que l'opération a produits, ou, au contraire, des accidents qu'elle a pu entraîner à sa suite. C'est ce dernier problème surtout qui nous intéresse; mais il n'est pas inutile de signaler, dans leur ensemble, les résultats opératoires obtenus.

Aujourd'hui, la ligature de la carotide n'est plus guère pratiquée que pour des affections vasculaires, dont elle constitue l'opération curative, ou bien elle doit être faite au cours de l'extirpation de certains néoplasmes cervicaux, et n'est plus alors qu'une opération de nécessité : d'où deux grands groupes d'indications qu'il faut brièvement examiner.

a) *Affections vasculaires.* — Elles sont traumatiques ou organiques.

Les affections traumatiques des grosses artères du cou, les plaies, les hémorragies des carotides ou de leurs branches nécessitent encore fréquemment l'oblitération du vaisseau principal; mais on conçoit combien cette opération fut répandue davantage au temps où les guerres fournissaient de nombreux exemples de plaies du cou par armes à feu. La ligature de la carotide pour ces traumatismes, qui est l'apanage de la chirurgie de guerre, devient plus rare à mesure que les peuples deviennent plus pacifiques.

De plus, les moyens hémostatiques dont nous disposons aujourd'hui (forceipressure), en permettant de recourir moins souvent à la ligature de la carotide, ont rendu d'incalculables services. Souvent, dans les années qui ont précédé ce dernier quart de siècle, le chirurgien n'hésitait pas, en présence

d'une hémorrhagie de la face ou du cou, dans l'impuissance où il était d'agir sur des artères de médiocre volume, à interrompre la circulation au niveau de la carotide même. C'était alors le seul moyen d'arrêter une hémorrhagie importante d'un point quelconque du territoire irrigué par l'artère et ses branches de distribution.

D'aussi tristes nécessités n'ont plus actuellement raison d'être. Néanmoins les traumatismes du cou (accidents, suicides) qui s'accompagnent de déchirure ou de section de la carotide, nécessitent encore trop souvent l'oblitération de ce vaisseau, pour que les hémorrhagies cessent d'être un motif important de l'opération qui nous occupe.

A vrai dire, les plaies de la carotide primitive elle-même sont rarement observées, la mort par hémorrhagie étant le plus souvent immédiate. D'ordinaire, le diagnostic précis du siège de l'hémorrhagie est impossible; le volume et la multiplicité des artères du cou rendent compte de cette difficulté parfois insurmontable : force est alors de recourir à la ligature du tronc d'origine. Pourtant, les plaies de la carotide primitive ne sont pas toutes immédiatement mortelles : l'obliquité du trajet de la plaie, le peu d'étendue de la plaie artérielle, suffisent parfois à atténuer l'hémorrhagie primitive qui s'arrête alors sous l'influence d'une syncope (Richet).

Dans le plus grand nombre des observations qui ont trait à des plaies par instruments tranchants, dans des tentatives de meurtre ou de suicide, le blessé met instinctivement la main sur la plaie par laquelle le sang s'échappe et cette compression directe permet parfois au chirurgien d'arriver à temps pour faire la ligature. La célèbre observation de Michon, rapportée par Richet (Soc. de chir. 6 sept. 1865), en fait foi.

D'autres chirurgiens (Travers, Brown, Horner, Boileau, etc.) ont lié la carotide dans les mêmes conditions, et avec succès.

Les plaies de la carotide, qui peuvent d'ailleurs s'accompagner d'autres blessures artérielles (faciale, occipitale, thyroïdienne), n'ont qu'exceptionnellement été observées en dehors des tentatives criminelles. Néanmoins, cette artère peut être blessée par un corps étranger introduit dans le pharynx, témoin le cas de Walter Rivington (1), dans lequel la carotide fut perforée par une arête de poisson ; elle peut être encore ulcérée au contact d'abcès ou phlegmons du cou. Ehrmann dut pratiquer la ligature dans ces conditions.

Les résultats de l'opération sont peu favorables. En effet, l'hémorrhagie secondaire tue malheureusement un grand nombre des rares malades sur lesquels la ligature est praticable. Les plaies par armes à feu provoquent, plus que les autres, des hémorrhagies secondaires. Lefort, sur 116 cas de ligature pour plaies et hémorrhagies, a compté 58 cas mortels. La mort survint 28 fois du fait de l'hémorrhagie secondaire ; dans 23 cas, elle fut consécutive à des accidents cérébraux.

Sur les 9 cas que nous avons recueillis, en dehors de cette statistique (Ehrmann, Fraser, Chever, Bornhaupt, Walter Rivington, Verneuil, Després), 4 fois la mort survint, précédée 2 fois d'accidents cérébraux.

En ce qui concerne les affections organiques, c'est-à-dire les anévrysmes artériels, la ligature, contrairement à ce qui a trait aux plaies, n'a rien perdu de sa fréquence, car elle

(1) Walter Rivington. Med. chir. Transactions, t. I, p. 63, Perforation de la carotide primitive par une arête de poisson. Ligature.

constitue toujours le seul traitement efficace de ce genre de lésions. La ligature de la carotide primitive a été pratiquée non seulement pour des anévrysmes de cette artère elle-même, mais encore pour des anévrysmes des gros vaisseaux avoisinants (carotides externe et interne, tronc brachio-céphalique, sous-clavière), et enfin pour des tumeurs vasculaires du crâne, de la face, de l'orbite.

Les anévrysmes de la carotide primitive, moins fréquents que ceux de la poplitée, de la fémorale et du tronc brachio-céphalique (Le Fort), sont plus fréquemment observés que ceux de la sous-clavière ou de l'axillaire. La carotide primitive est aussi beaucoup plus fréquemment atteinte que la carotide interne (5,75 0/0) ou que l'externe (7 0/0) (Barwell) (1); de plus, contrairement aux autres artères, elle a été assez souvent trouvée malade chez des sujets jeunes (Hogdson).

Plusieurs méthodes ont été employées dans la cure de ces anévrysmes.

La ligature par la méthode d'Anel, ligature au-dessous du sac, la plus souvent employée, a été appliquée pour la première fois au traitement de l'anévrysme carotidien en 1805 puis en 1808 par A. Cooper (2). Cette opération est devenue d'un usage courant. Le Fort, réunissant les statistiques de Norris, de Velpeau, d'Ehrmann et de Piltz, donne un total de 47 observations avec 21 morts.

Depuis, M. Delbet a rapporté 4 cas nouveaux, M. Walther

(1) Barwell. Anévrysme carotidien. Encyclopédie internat. de chirurgie, t. III, p. 627.

(2) A Cooper. London Méd. Chir. Trans. 1805, t. I, p. 1. — *Ibid.* 1808, t. I, p. 24.

5 autres observations, et, tout récemment MM. Tuffier et Gérard-Marchant, 3 faits personnels. Sur ces 12 cas, postérieurs au travail de Le Fort, il y a deux morts, l'une par hémorrhagie (Porcher), l'autre par suppuration du sac et infection (Virdia). La guérison ou l'amélioration de la maladie sont donc les résultats habituels de la ligature ; nous tâcherons de dégager plus loin la raison de ces succès.

La ligature par la méthode de Brasdor (ligature au-dessus du sac), seule applicable aux anévrysmes carotidiens inférieurs, fut faite pour la première fois en 1825 par Wardropp (1). Le Fort en a relevé 9 observations avec 4 morts (par hémorrhagie, par suppuration, et deux fois par accidents cérébraux) ; M. Delbet a rapporté un cas mortel (par hémorrhagie) et M. Delens un cas qui s'est terminé par la guérison.

Enfin une dernière méthode, l'extirpation du sac anévrysmal après ligature préalable au-dessous de lui, bien que différente de la simple ligature, mérite néanmoins de nous arrêter, car elle s'oppose, plus sûrement encore que la striction par un fil, au cours du sang dans l'artère, et les succès qu'elle a donnés doivent fixer l'attention : cinq interventions ont fourni cinq succès (Erothingham, Saltzmann, Karewski, Inouye, Delagenière). M. Pierre Delbet a fort chaleureusement plaidé la réhabilitation de cette opération. Comparant la valeur relative de la ligature et de l'extirpation du sac, il a montré que dans celle-ci la mortalité était moindre, la gangrène moins fréquente, la guérison plus parfaite.

Les anévrysmes de la carotide externe ont été le plus souvent traités par la ligature de la carotide primitive. Dans

(1) On aneurism, p. 24.

2 cas sur 12, réunis par Le Fort, la mort survint à la suite d'accidents cérébraux ; elle fut notée une fois dans 5 cas recueillis depuis par M. Delbet.

La ligature du tronc carotidien, opposée aux anévrysmes de la carotide interne, n'a donné que des résultats précaires, puisque la guérison ne survint qu'une seule fois sur les 7 cas relatés par les mêmes auteurs.

Enfin, les anévrysmes du tronc brachiocéphalique sont aussi justiciables de la même opération. Mais il faut établir ici une distinction entre les cas où la carotide a été seule liée, et ceux où une autre grosse artère du voisinage (sous-clavière, axillaire) a été ligaturée en même temps.

Dans ce dernier groupe de faits rentrent les anévrysmes de la sous-clavière qui ont nécessité la ligature de la carotide primitive en même temps que celle du tronc brachiocéphalique ou de la sous-clavière elle-même. Le tableau suivant résume les résultats de l'intervention (1) :

1° Ligature de la carotide primitive seule : 25 cas ; 2 guérisons, 22 morts par hémorrhagie ou accidents cérébraux.

2° Ligature successive de la carotide et de la sous-clavière : 14 cas, 5 guérisons, 7 morts.

3° Ligature simultanée de la carotide et de la sous-clavière : 35 cas, 14 guérisons, 5 morts (3 morts rapides, 2 hémorrhagies secondaires).

En dehors des gros anévrysmes artériels du cou, les tumeurs vasculaires du crâne et de la face fournissent un

(1) Chiffres empruntés à l'article de M. Walther (*Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus) qui a réuni les statistiques de Le Fort, Wyeth, Poincot, Wharton.

contingent assez considérable de faits où la ligature de la carotide a été pratiquée. Les anévrysmes cirsoïdes du cuir chevelu, les tumeurs érectiles de la tête notamment, ont été autrefois traités de cette façon. Pareil traitement est, à juste titre, tombé aujourd'hui en désuétude, mais Le Fort en avait réuni 47 cas, dont 16 furent mortels ; 13 fois la mort survint à la suite d'accidents cérébraux. Wyeth, dans une statistique de 98 cas, trouve une mortalité de 30 0/0.

Les tumeurs vasculaires de l'orbite (tumeurs pulsatiles) nécessitent, dans la plupart des cas, la ligature de la carotide primitive. Travers, le premier, en 1805, pratiqua l'opération et obtint la guérison. Le Fort sur 16 cas, compte 2 morts par accidents cérébraux. La statistique importante de Sattler compte 27 0/0 d'insuccès.

Enfin, les anévrysmes artério-veineux du sinus caverneux et de la carotide interne réclament la même intervention. Celle-ci a amené la guérison dans trois cas récents que nous avons recueillis (Kalt, Reclus, Reynier).

b) Tumeurs. — Les tumeurs malignes du cou et de la face sont, avec les anévrysmes, les affections qui exigent de nos jours la ligature de la carotide ; mais celle-ci n'a plus d'autre indication que l'impossibilité où se trouve le chirurgien de pouvoir épargner l'artère, au cours de l'extirpation du néoplasme. Si autrefois elle fut pratiquée pour des tumeurs très diverses (tumeurs fongueuses, cancers, fibromes de la tête, de la face, du cou), elle n'est plus indiquée aujourd'hui que dans deux circonstances : tantôt ce sont des adhérences qui, englobant d'une façon inextricable le tronc carotidien au milieu de la masse néoplasique, obligent le chirurgien à pratiquer la résection de cette artère ; tantôt, c'est la crainte des

hémorrhagies, redoutables en raison de l'étendue et de la situation de la tumeur, qui incite l'opérateur à lier le vaisseau d'une façon préventive.

Ce sont les faits qui répondent à la première de ces deux indications qui sont de beaucoup les plus nombreux, et l'on conçoit facilement, en raison des rapports intimes que la carotide affecte avec le groupe principal des ganglions lymphatiques cervicaux, que ce soient avant tout des tumeurs ganglionnaires qui doivent motiver la ligature carotidienne. Celle-ci a du être pratiquée au cours de l'ablation de ganglions tuberculeux du cou, dans le cas de Poulet, mais la question de l'intervention dans les tuberculoses ganglionnaires est encore trop discutée pour qu'on ne puisse pas considérer ce fait comme exceptionnel.

Reste donc le groupe des adénopathies cervicales primitives qu'on a baptisées de noms divers : chondromes, sarcomes, carcinomes. « Mais la plupart de ces faits sont sujets à caution. La seule tumeur ganglionnaire incontestablement primitive qu'on ait observée dans cette région, est la tumeur lymphadénique » (Walther). Verneuil, Gutschy, M. Ricard ont lié la carotide au cours de l'extirpation de lympho-sarcomes des ganglions du cou.

En dehors des tumeurs ganglionnaires, le cou est le siège d'autres affections néoplasiques qui, en raison de leur fréquence et de leur notion récente, méritent une mention spéciale : ce sont les épithéliomes branchiaux du cou ou branchiomes de la région cervicale. « Leur origine a été dévoilée par Volkmann qui, en 1882, a montré qu'elles dérivait des vestiges des arcs branchiaux. En France, elles ont fait l'objet d'une étude approfondie de la part de Veau (1901) qui a

montré qu'elles pouvaient se développer soit aux dépens des restes épithéliaux des arcs branchiaux, soit aux dépens de leur squelette conjonctif. Dans le premier cas, ces tumeurs offrent tous les caractères des épithéliomes pavimenteux ; dans le second, elles constituent des tumeurs mixtes (myxo-fibro-sarcomes). Le diagnostic de ces tumeurs est en général facile à faire ; il doit s'appuyer sur leur siège (région des arcs branchiaux), sur l'âge des malades (25 à 60 ans), le sexe (hommes), la lenteur du développement de la tumeur. Le traitement ne peut consister que dans l'extirpation. » (Reclus) (1). Au cours de l'opération, la carotide, qui sera respectée quand on le pourra (Veau), risque néanmoins de n'être pas épargnée ; elle a dû, en effet, être liée dans plusieurs cas.

Quant aux résultats de la ligature pour tumeurs cervicales, ils peuvent être résumés de la façon suivante :

Tumeurs diverses : 23 cas (Lefort) : 8 morts (2 accidents cérébraux).

Affections ganglionnaires : 4 cas (Verneuil, Gutschy, Ricard, Poulet) : 2 morts ; 2 accidents cérébraux.

Epithélioma branchiaux : 10 cas (Veau, Reclus) ; 5 morts (récidive) ; 3 accidents cérébraux.

La ligature de la carotide avant les opérations, pour prévenir les hémorrhagies, fut d'un usage assez répandu pour que Le Fort ait pu en réunir 53 observations qui se rapportent à des affections variées (résection du maxillaire supérieur, du maxillaire inférieur, tumeurs des régions temporale et sous-maxillaire, cancer des amygdales, polypes du pharynx, cancer de l'œil, tumeur de la face). Dans 10 cas on

(1) Reclus. Société de chirurgie, 22 juillet 1903.

vit apparaître des accidents cérébraux, caractérisés 4 fois par l'hémiplégie, 2 fois par des convulsions, 4 fois par la syncope, le coma et des accès de suffocation. Aujourd'hui, la ligature préventive de la carotide n'est plus guère employée.

c) *Affections nerveuses.* — Un dernier groupe d'indications n'a plus qu'un intérêt historique, puisqu'elles n'ont été réalisées qu'à une époque où les médecins espérèrent trouver dans l'interruption de l'ondée sanguine au niveau de la carotide, des effets curatifs pour certaines affections, d'ordre nerveux, contre lesquelles la thérapeutique médicale était impuissante. C'est pour produire une anémie relative dans les circonstances où les symptômes font supposer un état congestif de l'encéphale que l'application de la compression des carotides fut instituée par Caleb Parry, au commencement du dernier siècle (Ehrmann). Liston en 1817, pratiqua la ligature chez une dame souffrant de névralgie dans un côté de la tête, et qui avait remarqué que la compression la soulageait. Nussbaum intervint de la même façon, pour une névralgie et un tic douloureux de la face. On eut recours à la ligature dans la manie, le vertige, la catalepsie, les convulsions, l'hystérie (1), le coma dû à la congestion cérébrale (Bland) (2), des névralgies (Deschamps) (3). Mais c'est surtout dans l'épilepsie qu'on aurait obtenu d'heureux résultats. Strobelin, Romberg, Reimer (4), ont vu la compression des carotides modifier avantageusement les accès. « Si dans le plus grand

(1) *Duncan's Medical comment.* t. XIII, p. 423.

(2) Bland. *Méd. Chir. Quart. Journ.*, t. I. p. 498.

(3) Deschamps. *Soc. de Méd. d'Anvers*, 1845.

(4) *Gazette médicale.* 1857

nombre des cas, dit Erhmann, la cause déterminante des attaques est une anémie passagère de l'encéphale, on aurait peine à se rendre compte de ces faits, à moins d'admettre que l'interruption du sang dans les carotides détermine un afflux d'autant plus considérable dans les vertébrales, et partant dans les portions de l'encéphale qui se trouvent plus spécialement sous l'influence de ces artères. » Ce qui est certain, c'est que la ligature de la carotide dans les cas d'épilepsie a donné des résultats si peu encourageants, qu'elle n'appartient plus qu'à l'histoire. Ainsi que le fait remarquer M. le Pr Debove (5), les convulsions épileptiques qu'on observe parfois après l'opération montrent combien cette thérapeutique peut être dangereuse.

En somme, la ligature de la carotide, opération dont on a certainement abusé, ne compte plus que des indications relativement restreintes : les anévrysmes et les plaies des grosses artères du cou, les tumeurs vasculaires de l'orbite, les tumeurs cervicales malignes (lymphadénome, épithélioma branchial).

§ 2. — FRÉQUENCE DES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX. — Les quelques renseignements qui précèdent donnent une idée de la valeur de la ligature carotidienne, dans chacune de ses principales indications ; mais le point important à fixer, c'est la fréquence des accidents cérébraux consécutifs à l'opération.

Voici quelle était à cet égard, en 1875, la conclusion de Le Fort, résultant de nombreuses observations : « Il est facile de voir, dit l'auteur, que l'apparition des accidents cérébraux est fréquente après la ligature d'une seule carotide. En effet, en

(5) Debove. *Presse médicale* 4 février 1903..

supprimant les faits de ligature des deux carotides, ceux dans lesquels existait déjà une affection cérébrale, ceux où la sous-clavière a été liée en même temps que le tronc carotidien, on trouve que sur 370 cas, les accidents cérébraux ont été notés dans 100 observations, c'est-à-dire dans plus d'un quart des cas, et 78 fois la mort en a été la conséquence, d'où il résulte que 78 fois sur 370, ou dans moins d'un cinquième des cas, les accidents cérébraux ont seuls causé la mort du malade par le fait de l'oblitération de la carotide primitive ».

Cette proportion est-elle toujours vraie ? Elle diffère sensiblement des chiffres indiqués plus récemment (1893) par Nieten qui, dans une statistique de 143 cas, réunissant celles de Piltz, Friedlander, Reiss et Schmitt, et comportant une mortalité de 35 0/0, a compté 27 cas d'accidents cérébraux. Dans les 126 cas de ligature que nous avons notés, et dont l'énumération suit, on trouve 14 cas — soit 11 0/0 — d'accidents cérébraux.

Ainsi, sans vouloir exagérer l'importance des statistiques, on peut dire que la mortalité des ligatures s'est abaissée dans des proportions considérables, et, avec elle, la fréquence des troubles nerveux consécutifs. L'emploi de l'antisepsie explique cette heureuse modification du pronostic. Une autre raison, nous semble-t-il, en rend compte également : la plupart des ligatures sont relatives à des anévrysmes, affections qui, ainsi qu'on le verra plus loin, supportent particulièrement bien l'opération.

LIGATURES DE LA CAROTIDE PRIMITIVE

AUTEURS	ANNÉES	BIBLIOGRAPHIE	SEXES	AGE	MALADIES	OPÉRATIONS	RÉSULTATS
Vernueil	1871	<i>Bull. Soc. Chir.</i> , p. 185.	H	30	plaie et hémorrhagies	Ligat. carot. primit.	hémiplegie et mort.
Després	1871	<i>Bull. Soc. Chir.</i> , p. 132.	H	23	plaie par coup de feu	—	hémiplegie et mort.
Raynaud	1871	<i>Gazette des hôpitaux</i> , p. 425.	H	25	—	—	mort le 4 ^e jour.
Lanes	1872	<i>Lancet</i> .	F	40	anévrisme de l'innominée	ligat. de la sous-clav. et de la carot. primit.	mort le 50 ^e jour de rupture du sac.
Holmes	1872	<i>Lancet</i> .	H	50	—	ligat. de la sous-clav. et de la carot. primit.	mort le 55 ^e jour par épuisement.
Durham	1872	<i>Lancet</i> .	H	?	—	ligat. de la sous-clav. et de la carot.	mort le 6 ^e jour de choc.
Fleming	1873	<i>Dublin Journ. of med. sc.</i>	?	?	anév. carot.	ligat. carot. primit.	?
Pozzi	1873	<i>Bull. Soc. anatomique</i> , p. 878	?	?	causer de la langue	—	guérison.
Nepveu	1873	<i>Assoc. franç. p. avanc. des sc.</i>	H	36	lymphosarcome gangl.	—	hémiplegie et mort.
Ensor	1875	<i>Lancet</i> .	H	50	anév. de l'innominée	ligat. carot. p. et sous-clav.	mort le 65 ^e jour de rupture du sac.
Fraser	1876	<i>Centralblatt für chirurgie</i> .	F	?	ulcération de carot. ext.	ligat. carot. primit.	guérison.
Dietfel	1877	<i>Wiener Med. Woch.</i>	?	?	anév. carot.	—	?
Barwell	1877	<i>Lancet</i> .	H	?	anév. de l'innominée	ligat. de carot. p. et sous-clav.	hémiplegie. Mort le 2 ^e jour de broncho-pneumonie.
Erothingham	1877	<i>Amer. Journ. of med. sc.</i> , p. 433	?	?	anév. carot. primit.	extirpation du sac.	guérison.
Chever	1877	<i>Med. and surg. rep. the Boston city hosp.</i> p. 223.	?	?	ulcération de carot. ext.	ligat. carot. primit.	guérison.

Macewen	1878	<i>British med. Journ.</i> , p. 339	H 45	anév. carot. primit.	ligat. carot. primit.	guérison. mort par hémorrhagie. hémiplegie et aphasie, gué- rison.
Porcher	1878	<i>Amer. Journ. of med. sc.</i> , p. 448	H 38	—	—	—
Weinlechner	1878	<i>Wien. med. presse</i> , p. 46.	F 66	névralgie du n. sous-maxill.	—	—
Denucé	1878	<i>Bull. Acad. médecine</i> , p. 627.	H ?	hémor. de région tempor.	—	guérison.
Ehrmann	1878	<i>Bull. Soc. chir.</i> , p. 664.	H 22	hémor. par phlegmon de l'amygdale	—	guérison. guérison.
Doughty	1878	<i>Transact. amer. med. Assoc.</i>	H 40	anév. de l'innominée	ligat. de carot. et sous-clav.	guérison. mort le 11 ^e jour de rup- ture du sac.
Kelburne King	1878	<i>Lancet.</i>	H 37	—	—	mort de pleurésie 3 ans après.
Little	1878	<i>Arch. clin. of surgery.</i>	H 46	—	—	mort en 30 heures.
Barwell	1878	<i>Lancet.</i>	H 38	—	—	mort 2 ans après de bron- chite.
Barwell	1878	<i>Lancet.</i>	F 57	—	—	guérison. mort 4 an après de bron- chite.
Delens	1879	<i>Soc. de chirurgie</i> , p. 828.	H 35	anév. carot. primit. gauche	ligat. carot. primit.	guérison.
Desgranges	1879	<i>Lyon médical</i> , p. 145.	H 47	anév. du tronc brachiocé- phalique	ligat. carot. pr. droite	mort 1 an après de bron- chite.
Barwell	1879	<i>Lancet.</i>	F 37	anév. de l'innominée	ligat. carot. et sous-clav.	guérison.
Reyer	1880	<i>Centralb. für chir.</i> , p. 375.	? ?	—	ligat. carot. pr. droite	guérison.
Golding Boid	1880	<i>Guy's hosp. reports.</i>	H 38	—	—	mort 15 jours après.
Ranshoff	1880	<i>Amer. Journ. of sciences.</i>	H 48	—	ligat. carot. et sous-clav.	mort 7 jours après d'as- phyxie.
Stimson	1880	<i>Amer. Journ. of sciences.</i>	H 34	—	—	guérison.
Palmer	1880	<i>British med. Journ.</i>	F 50	—	—	mort le 25 ^e jour d'hémor- rhagie.
Kelburne King	1880	<i>British med. Journ.</i>	H 40	—	—	guérison.
Bornhaupt	1880	<i>Wratck</i> , p. 290.	? ?	ulcération de la vertébrale	ligat. carot. primit.	guérison.
Adams Trèves	1881	<i>Lancet.</i>	H 47	anév. de l'innominée	ligat. carot. et sous-clav.	mort 2 jours après de rupture du sac.

Ligatures de la Carotide primitive (Suite)

AUTEURS	ANNÉES	BIBLIOGRAPHIE	SEXE	AGE	MALADIES	OPÉRATIONS	RÉSULTATS
Mac Carthy Weir	1881	<i>Royal med. and chir. sc.</i>	H	43	anévrisme de l'innominée.	ligat. carot. et sous-clav.	mort le 16 ^e jour.
	1881	<i>Amer. Journ. of med. sc.</i>	H	43	—	—	mort le 3 ^e jour de rupture du sac.
Pollock	1881	<i>Lancet</i> , p. 501	H	37	anév. de l'innominée	ligat. carot. pr. et sous-clav.	mort 10 jours après.
Denné	1881	<i>Soc. d'anat. et de phys. Bordeaux</i> , p. 127	F	44	—	—	mort trois mois après de rupture du sac.
Fort Volkman	1882	<i>Gazette des hôpitaux</i>	H	12	anév. carot. pr. gauche	ligat. carot. primit.	Guerison.
	1882	<i>Centralb. für chir.</i> , p. 49	H	43	épithélioma branchial	—	mort d'élévation de la carotide.
Wyeth	1882	<i>Philadelphie</i>	?	?	anév. tronc brachio-céph.	ligat. carot. pr. et sous-clav.	Guerison.
Zeissl	1882	<i>Allg. Wien. Med. Zeitung</i> , p. 324	H	?	?	?	hémiparésie et aphasie.
Treiberg	1883	<i>Verarch</i> , p. 129	?	?	épithélioma branchial	lig. carot. p. art. et v. sous-clav. jugul. int.	Guerison.
Poulet Lane	1883	<i>Société de chir.</i> , p. 842	?	?	tuberculeuse ganglionnaire	ligat. carot. prim.	mort le 16 ^e jour.
Cameron	1883	<i>Pacific med. Journ.</i>	H	?	anév. de l'innominée	ligat. sous-clav.	mort 8 jours après.
	1883	<i>Glasgow med. Journ.</i> , p. 463	F	37	—	ligat. carot. pr. et sous-clav.	Guerison.
Von Bergmann	1883	<i>12^e Congrès de Chir.</i> , Berlin, p. 67	H	40	—	—	Guerison.

	1883	Thèse Poivel	?	?	anév. de l'innominée.	ligat. carot. pr. et sous-clav.	mort de rupture du sac.
Lannelongue							
Bertin	1883	<i>Société de Chirurgie</i> , p. 539	?	?	tumeur érectile de région parotïde	ligat. carot. primit.	Guérison.
Salzmann	1883	<i>Finska Läkarsk. förh.</i> , p. 56	?	?	anév. carot. primit.	extirpation du sac.	Guérison.
Riegner	1884	<i>Centralbl. für chir.</i> , p. 431	H 54	anév. des deux carot.		ligat. des deux carot.	Guérison.
Bearney	1884	<i>Australian med. Journ.</i>	H 33	anév. de l'innominée		ligat. carot. et sous-clav.	Guérison.
Langley Browne	1884	<i>Medico chir. transact.</i>	H 32	—		—	Guérison.
Bennett May	1884	<i>Lancet</i> , p. 1066	H 40	—		ligat. carot. p. et axillaire	mort 5 jours après d'asphyxie.
Alexander	1884	<i>Liverpool med. Journ.</i>	F 48	—		ligat. carot. p. et sous-clav.	mort 6 mois après d'asphyxie.
Mac Gill	1885	<i>Med. Times</i> , p. 711	H 62	anév. carot. pr. droite		ligat. carot. primit.	Guérison.
Martel	1885	<i>Congrès franç. Chirurgie</i>	H 45	anév. de l'innominée		ligat. carot. et axillaire	méningo-encéphalite et mort.
Barwell	1885	<i>Medico chir. transact.</i> , p. 424	F 48	—		ligat. carot. p. et sous-clav.	Guérison.
Banks	1885	<i>Lancet</i> , p. 205	H ?	—		—	mort au bout d'un mois.
Reverdin	1886	<i>Congrès franç. chir.</i> , p. 535	?	traumatisme		ligat. carot. primit.	Guérison.
Jameson	1886	<i>Lancet</i> , p. 444	H 50	anév. de l'innominée		ligat. carot. p. et sous-clav.	mort 6 semaines après.
Fergusson	1886	<i>St-Barthelemy's hosp. reports</i>	H 43	—		ligat. carot. p. droite.	mort 2 ans après.
Gay	1886	<i>Britisch. med. Journ.</i>	H 38	—		ligat. carot. p. et sous-clav.	mort 41 mois après de consommation.
Rosenstirn	1886	<i>Arch. für Klin. chir.</i>	F 42	—		—	Guérison.
Gerster	1886	<i>Arch. für Klin. chir.</i>	H 51	—		—	Guérison.
Hartley	1886	<i>Britisch med. Journ.</i> , p. 673	?	?		—	Guérison.
Preger	1886	<i>Lancet</i> , p. 673	H 60	—		—	hémiplegie.

Ligatures de la Carotide primitive (Suite)

AUTEURS	ANNÉES	BIBLIOGRAPHIE	SEXE	ÂGE	MALADIES	OPÉRATIONS	RÉSULTATS
Walter Rivington Eliot	1886 1887	<i>Medico chir. transact.</i> , p. 63 <i>Lancet</i>	?	?	perforation de carot. pr. anév. de l'innominée	ligat. carot. primit. ligat. carot. pr. et sous-clav.	?
Mac Burney	1887	<i>New-York med. Journ.</i> , p. 491	H	35	—	—	mort le 26 ^e j. de rupture du sac.
Ashhurst	1887	<i>Journ. Amer. med. assoc.</i>	H	42	—	ligat. carot. pr. et sous-clav.	Guérison. Guérison.
Mynter	1887	<i>Thèse Poivet</i>	F	54	—	—	Guérison.
Heath	1887	<i>Thèse Poivet</i>	H	33	—	—	Guérison.
Wharton	1887	<i>Journ. of med. assoc.</i> , p. 573	?	?	—	—	Guérison.
Jadynski	1888	<i>Thèse Veau</i>	H	70	épithélioma branchial	ligat. carot. int. et ext.	Guérison.
Jessup	1888	<i>British med. Journ.</i> , p. 673	?	?	anév. de l'innominée	ligat. carot. et sous-clav.	Amélioration. mort le 49 ^e jour.
Percival	1888	<i>British med. Journ.</i> , p. 1161	F	43	—	—	Guérison.
Dunlop	1888	<i>British med. Journ.</i> , p. 326.	H	?	anév. de l'innominée	ligat. carot. p. et sous-clav.	Guérison.
Packard	1888	<i>Transact. am. surg. assoc.</i> , p. 439.	H	26	—	—	Guérison.
J.-A. Wells	1888	<i>New-York med. Journ.</i> , p. 573	H	70	—	—	Guérison.
Meriwether	1889	<i>Annals of surgery</i> , p. 326.	F	35	—	—	Guérison.
Warren	1889	<i>Boston med. and Journ.</i> , p. 529	H	50	—	—	mort 3 mois après de rupture du sac. guérison opératoire.
Gay	1889	<i>Med. and surg. reports City Hosp. Boston.</i>	?	?	—	—	—
Jordan Llovd	1890	<i>Mercredi médical</i> , p. 155.	F	49	anév. carot. primit. gauche	ligat. carot. pr. gauche	Guérison.

Viridia (2 cas)

Winslow Kalt	1890	<i>Senane médicale</i> , p. 414.	?	?	anév. carot. primit.	ligat. carot. primit.	mort le 10 ^e et le 15 ^e jour de suppuration du sac. Guérison. Guérison.
	1890	<i>Medical Record</i> .	F 38		anév. de l'innominée	ligat. carot. et sous-clav.	
	1894	<i>Semaine médicale</i> , p. 236.	H 35		anév. artériov. de carot. et sinus cav.	ligat. carot. primit.	
Le Dentu	1891	<i>Soc. de chirurgie</i> , p. 562.	H 34		anév. de l'innom. et de ca- rot. primit.	ligat. sous-clav. et carot. pr. dr.	mort un mois après.
Pettus	1891	<i>Annals of surgery</i> .	?	?	anév. de l'innominée	ligat. carot. et sous-clav.	résultat inconnu.
Karewski	1891	<i>Bert. Klin. woch.</i> , p. 909.	?	?	anévrisme carot. primit.	extirpation du sac	Guérison.
Gussenbauer	1892	<i>Festschrift Th. Bilroth</i> , p. 250.	H 44		épithélioma branchial	résect. carot. int. et jugul. int.	?
—	1892	<i>Festschrift Th. Bilroth</i> , p. 250.	H 53		—	résection de carot pr.	mort par thrombose de carot. int. gauche.
Mariott	1892	<i>Medical Record</i> , p. 324.	H ?		anév. de l'innominée	ligat. carot. p. et sous-clav.	Guérison.
Kohler	1892	<i>Semaine médicale</i> , p. 143.	H 64		—	—	Guérison.
Markoe	1892	<i>New-York med. Journ.</i> , p. 243	F 32		—	—	Guérison.
Linsmayer	1893	<i>Wien med. Blatt</i> , p. 413.	H 65		sténose de l'orifice aortique	ligat. carot. int. droite	hémiplegie, pneumonie et mort 5 jours après.
Le Dentu	1893	<i>Acad. médecine</i> .	F 37		anév. de l'innom. et de crosse aort.	ligat. des grosses artères du cou	Guérison.
Trèves	1893	<i>Med. Press and Circular London</i>	?	?	anév. sus-claviculaire	ligat. carot. p. et sous-clav.	mort 3 mois après.
Gebhard	1893	<i>Berlin. Klin. Wochens.</i>	?	?	—	—	Guérison.
Guinard	1893	<i>Thèse Poitel</i> .	F 42		anév. de l'innominée	ligat. carot. p. et sous-clav.	hémiplegie et mort.
Inouye	1893	<i>Zeitsch. der Med. Gesellsch. Tokio</i> , p. 17.	?	?	anév. carot. primit.	extirpation du sac	Guérison.
Eigenbrodt	1893	<i>Verhandl. der Deutsch. Gesell. f. chir.</i>	H 64		épithélioma branchial	résection carot. primit.	Guérison.
Guinard	1894	<i>Thèse Larrieu</i> .	H 43		anév. de l'innominée	ligat. carot. primit.	mort 2 mois après.
Le Dentu	1894	<i>Acad. médecine</i> .	F 37		—	ligat. carot. p. et sous-clav.	mort.

Ligatures de la Carotide primitive (Suite)

AUTEURS	ANNÉES	BIBLIOGRAPHIE	SEXE	AGE	MALADIES	OPÉRATIONS	RÉSULTATS
Martel	1894	<i>Soc. des Sc. méd. de Lyon.</i>	H	?	anév. sus-claviculaire	ligat. carot. p. et sous-clav.	hémiplegie. Mort.
Mackellar	1894	<i>University med. Magazine.</i>	?	?	—	—	mort 3 mois après.
Schwartz	1895	<i>Union médicale</i> , p. 409.	H	65	sarcome fronto-orbitaire	ligat. carot. primit.	Guérison.
Coppinger	1895	<i>British med. Journ.</i> , p. 486.	H	49	anév. tronc brachiocéph.	ligat. sous-clav. dr. et carot. pr.	Guérison.
—	1895	<i>British med. Journ.</i> , p. 379.	H	55	—	ligat. de l'innom. et carot. p.	Guérison.
Guinard	1896	<i>Thèse Larrieu.</i>	H	43	anév. de l'innominée	ligat. carot. p. et sous-clav.	Guérison.
—	1896	<i>id.</i>	F	?	—	?	Guérison.
Delagenière	1896	<i>Arch. prov. de chir.</i> , p. 225.	F	46	anév. carot. primit. g.	extirpation du sac, résect. de jugul.	guérison. Mydriase de pupille dr. pendant 8 j.
Perez	1899	<i>Beit. z. Klin. chir.</i> , p. 593.	H	65	épithélioma branchial	résect. carot. et jugul. int.	récidive.
—	1899	<i>id.</i>	H	59	—	résect. carot. jugul. int. pneumogastrique.	mort 6 mois après de récidive.
Albert	1900	<i>Congrès intern. de méd., section de chir.</i>	H	18	plaie de région carot. dr.	ligat. du tronc innominé.	Guérison.
Cestan	1901	<i>Echo méd. de Toulouse</i> , p. 21.	H	26	plaie par arme à feu	ligat. carot. primit.	Guérison.
Veau	1901	<i>Thèse Veau.</i>	H	66	épithélioma branchial	ligat. carot. primit.	hémiplegie et mort.
Gulschky	1901	<i>Lienicki Viestnik Zagreb.</i>	?	?	lymphosarcome du cou	résect. carot. pr. jugul. et nerf vague	hémiplegie gauche.
Reclus	1901	<i>Soc. de chirurgie</i> , p. 297.	H	48	an. artériov. de car. int. et sinus caverneux	ligat. carot. primit.	Guérison.

Tuffier	1901	<i>Société anatomique.</i>	?	?	anévrisme carotide droite	résect. carotide, jugulaire, sympathique	Guérison.
Gérard Marchant	1902	<i>Société de chirurgie</i> , p. 1284.	H	40	anév. tronc brachiocéph.	ligat. carot. prim. et sous-clav. dr.	Guérison.
—	1902	<i>id.</i>	?	?	?	?	Guérison.
Reynier	1902	<i>Société de chirurgie</i> , p. 361.	F	41	anév. artériov. de carot. int. et sinus caverneux	ligat. carot. prim.	quelques accidents légers Guérison.
Reclus	1903	<i>Voir obs. V.</i>	H	30	épithélioma branchial	ligat. carot. int. symp. hypogl. pneumog.	hémipléxie. Guérison.
Ricard	1903	<i>Inédit.</i>	H	55	cancer des ganglions du cou	ligat. carot. jugul. symp. hypogl.	Guérison.

QUALITÉ ET CARACTÈRE DES ACCIDENTS

Les accidents nerveux produits par la ligature de la carotide sont très variables dans leur nature, dans l'époque de leur apparition, dans leur évolution. Mais il importe d'éliminer d'emblée de cette étude tous les accidents dus à des lésions des organes voisins de la carotide (pneumogastrique, grand sympathique) et tous ceux dont l'origine cérébrale est contestable.

C'est ainsi que l'aphonie, qui a été parfois observée, doit être rattachée à une lésion du nerf pneumogastrique pendant la dénudation de l'artère : « Un fait de Robert où l'aphonie subite s'est produite au moment du passage de l'aiguille de Cooper, et avant que le fil n'eût été serré, et une observation personnelle dans laquelle une ligature d'attente avait déterminé une aphonie de plusieurs jours, bien que le fil eût été retiré de la plaie après l'opération, indiquent que la ligature n'a rien à voir avec l'interprétation physiologique du symptôme. » (Ehrmann). De même, les troubles respiratoires, la

dyspnée, les accès de suffocation, peuvent être attribués à une blessure du nerf vague, quand ils ne sont pas dus à une compression exercée par un anévrisme. Enfin la dysphagie peut s'expliquer par les rapports de la plaie avec la trachée mobile à chaque mouvement de déglutition. Nous ne tiendrons pas compte de ces troubles.

Les accidents dus exclusivement à la ligature de la carotide, peuvent être divisés en deux catégories suivant qu'ils surviennent immédiatement après l'opération, ou qu'ils n'apparaissent que quelque temps après. Les accidents immédiats comprennent : le coma, la syncope et la méningo-encéphalite ; les accidents tardifs sont constitués par l'hémiplégie. Cette division n'est pas tout-à-fait exacte, puisque, dans certains cas, — rares, il est vrai, — l'hémiplégie est immédiate ; mais elle répond à la grande majorité des faits, et, en raison de sa commodité, mérite d'être conservée.

§ I. — *Accidents immédiats.*

Nous les diviserons en mécaniques et infectieux.

1° ACCIDENTS MÉCANIQUES. — Le coma, survenant immédiatement, est l'expression la plus grave des désordres apportés par la ligature à la circulation cérébrale : la connaissance est abolie, ainsi que la sensibilité et la motilité ; seules, les fonctions respiratoire et circulatoire continuent à s'accomplir. Mais le malade est insensible à toute excitation, ce qui indique que le coma est profond. Il se termine à brève échéance par la mort, dont l'imminence peut-être annoncée par le ralentissement marqué du pouls, le développement d'un râle trachéal intense, la production d'une sueur abondante et visqueuse.

Mais le coma d'emblée est heureusement exceptionnel. Le Fort, parmi ses nombreuses observations, n'a relevé que les faits suivants : « Mott lia dans une même séance, les deux carotides ; le malade tomba dans le coma et mourut rapidement. Key vit le même accident survenir une heure après la ligature ; le malade mourut après quatre heures. Randolph fit la ligature pour anévrisme artérioveineux ; la nuit de l'opération survint du coma, suivi de mort après quelques heures. »

Il en est autrement pour la *syncope*, qui peut suivre immédiatement la striction du fil, et disparaître sans laisser de traces. Elle diffère du coma par la suspension ou, tout au moins, par l'affaiblissement extrême des battements du cœur et des mouvements respiratoires : le pouls et la respiration sont à peine perceptibles, et le sujet semble mort. Le phénomène s'explique simplement par un défaut dans l'irrigation artérielle du bulbe qui ne transmet plus aux plexus cardiaques que des sollicitations insuffisantes ; mais le peu de durée des troubles légers (faiblesse de la vue, courbature) que la syncope peut laisser après elle, montre que l'arrêt subit de la circulation n'a causé dans l'encéphale qu'une perturbation passagère et peu grave (Molina). Néanmoins, un opéré a failli mourir de syncope ; c'est celui de Little (obs. 8) ; on mit près d'une demi-heure à le ranimer.

Enfin d'autres accidents passagers peuvent s'observer. La *céphalalgie* du côté opéré est un symptôme assez fréquent. L'opéré de M. Reclus, notamment s'en est plaint. « Porter vit survenir immédiatement des vertiges, qui, deux heures après, furent suivis d'un engourdissement avec tremblement dans le bras du côté opposé à la ligature. Maudner constata des

palpitations, des douleurs du côté gauche de la tête diminuant graduellement jusqu'à leur disparition complète. » (Le Fort). Comme phénomènes consécutifs à l'opération, on a encore signalé un léger spasme des muscles de la face, l'*albuminurie* (Larrieu), analogues sans doute à l'albuminurie éphémère que l'on rencontre dans les lésions cérébrales en foyer, et enfin des *symptômes oculaires* qui sont particulièrement fréquents.

A ce point de vue Le Fort signale des troubles passagers de la vue (Dropsy, Neumeister, Molina), des convulsions des muscles de l'orbite (Sédillot) et même consécutivement la suppuration et la perte de l'œil (Colson). Mais le phénomène le plus souvent observé est la contraction de la pupille correspondant au côté de la ligature. La malade de M. Delagenière qui eut la carotide gauche liée, présenta, comme unique trouble, une mydriase de la pupille droite qui ne disparut qu'au bout de huit jours. Au contraire, dans le cas de M. Gérard-Marchant (ligature à droite) « on constate, immédiatement après l'opération que la pupille droite est en myosis par rapport à la gauche ; le réflexe conjonctival est affaibli à droite par comparaison. Le lendemain, légère céphalée et inégalité pupillaire persistante. Le surlendemain, l'inégalité pupillaire a disparu. »

2° ACCIDENTS INFECTIEUX. — Expérimentalement, la *méningo-encéphalite* a été observée chez le chien par Goujon, à la suite de la ligature des deux carotides ; mais elle est apparue alors comme un accident tardif :

« Dans le but de faire une expérience sur la circulation, on pratique sur un jeune chien vigoureux la ligature des deux carotides primitives, à quatre jours d'intervalle. Aucun trouble apparent

ne se manifeste après cette opération : l'animal mange comme avant.

Le 17 mars, huit jours après cette dernière ligature, le chien est pris brusquement d'accidents très violents : il est très agité, marche constamment, et va se heurter contre tous les objets qui se trouvent devant lui, pousse des gémissements continuels, et le moindre contact sur le dos ou la tête lui fait pousser des cris très aigus et tout-à-fait caractéristiques. Il est pris par moments de convulsions et se jette à terre en cachant ses pattes, qui sont raides, surtout les postérieures, mais qui ne paraissent pas dépourvues de sensibilité. La respiration est très inégale, l'animal s'affaiblit graduellement, tombe dans un véritable coma et meurt ainsi dans la nuit, sept ou huit heures après l'apparition des premiers accidents que nous avons signalés.

L'autopsie, faite le lendemain, nous montre une grande quantité de sang accumulé et coagulé entre les membranes du cerveau, un épaissement très considérable de celles-ci, et des adhérences très intimes entre elles et le cerveau. Une grande quantité de pus verdâtre se trouve dans les points où les adhérences sont moins grandes ; l'inflammation s'étend à la surface des hémisphères, à la base du cerveau, et se propage à l'arachnoïde ventriculaire ; le cerveau paraît resté sain, et ne présente qu'une injection un peu plus grande à sa partie périphérique qu'au centre. Les mêmes altérations s'observent du côté de la moelle, qui se trouve baignée dans du pus presque concret, et dont les membranes très épaisses et opaques se déchirent et se séparent facilement les unes des autres. Les deux carotides étaient oblitérées au-dessus et au-dessous de la ligature par un caillot très résistant, et le diamètre de ces vaisseaux était de beaucoup diminué ; les deux vertébrales avaient pris un développement plus considérable.

Je dois dire en terminant, qu'il y a actuellement au laboratoire un chien dont les deux carotides sont liées depuis 15 jours et qui se porte parfaitement bien ».

GOUJON (*Comptes rendus de la Soc. de Biol. Paris*, 1867, p. 37).

La méningo-encéphalite survenant chez l'animal doit être en effet considérée comme tout à fait exceptionnelle.

Cliniquement, elle a été observée chez un opéré de Martel, dont voici l'observation résumée :

OBSERVATION I (résumée).

Marin, 45 ans. Anévrysme de l'innominée. Première opération le 22 août 1884 : ligature de la sous-clavière au catgut. Deuxième opération le 6 septembre : ligature de la carotide primitive. Aussitôt, tendance syncopale avec lenteur extrême et irrégularité du pouls, puis bientôt réaction vive, délire avec hallucinations terribles. Ces accidents ne durent que quelques minutes. Les jours suivants, céphalée persistante, fièvre, anorexie, signes non douteux d'encéphalite, mais sans hémiplegie. La plaie de la carotide suppure superficiellement ; le fil tombe le 4 octobre. Progrès du mal incessant, affaiblissement physique et intellectuel, maigreur excessive. Dans les derniers jours, pouls filiforme, très fréquent. Mort le 1^{er} novembre au matin, après une nuit agitée.

A l'autopsie, adhérences des méninges à la convexité du lobe cérébral antérieur droit, et large plaque de ramollissement superficiel.

MARTEL (*Congrès français de chirurgie*, 1885, p. 616).

L'apparition de symptômes aussi graves s'explique par les rapports qu'affectent les artères du cerveau avec les méninges, et par la prédisposition singulière aux infections que celles-ci présentent, comme les autres séreuses. Les germes n'ont qu'à suivre la voie vasculaire pour envahir rapidement le cerveau et ses enveloppes. Mais il est certain que l'inflammation périencéphalique dépend bien plus tôt de la région qui est le siège de l'opération, que de l'interception mécanique de l'ondée sanguine dans la carotide. Cette complication pourrait, en ce sens, être rayée du groupe des accidents consécutifs à la ligature même.

Mais, bien que fort rare, l'apparition possible d'une méningo-

encéphalite après ligature devra être envisagée. Deux signes surtout permettront de la reconnaître : l'élévation de la température et la fréquence du pouls, qui est ralenti dans les autres affections traumatiques de l'encéphale.

§ II. — *Accidents tardifs. — Hémiplégie.*

Les accidents tardifs sont de beaucoup les plus intéressants. Ils se résument dans l'*hémiplégie* qui peut revêtir des aspects cliniques variés, et s'accompagner des symptômes qui lui sont habituellement associés (aphasie, troubles psychiques, etc.).

1° **Début.**

L'époque d'apparition de l'hémiplégie est très variable, ainsi que l'indique le tableau suivant, qui résulte des observations de Le Fort et de celles que nous y ajoutons. Le symptôme s'est manifesté :

Immédiatement.....	4 fois
Le 1 ^{er} jour.....	3 —
Le 2 ^e jour.....	15 —
Le 3 ^e jour.....	5 —
Du 4 ^e au 8 ^e jour.....	8 —
De la 2 ^e à la 4 ^e semaine.....	4 —
Au bout de 43 jours.....	1 —
Au bout de 51 jours.....	1 —
Au bout de 4 mois.....	1 —

Ce dernier délai de quatre mois peut paraître sujet à caution ; l'intervalle qui sépare la ligature de l'hémiplégie est

trop long pour qu'il soit vraisemblable de rattacher ce dernier accident à l'intervention chirurgicale. N'est-il pas plus simple de penser que le malade dont il s'agit, a fait une hémiplegie vulgaire, due à une hémorrhagie ou à un ramollissement cérébral par simple athéromasie des artères cérébrales ?

La ligature aurait ici tout au plus un rôle de cause prédisposante. Cette façon de voir nous paraît autorisée par le fait suivant, emprunté à M. Martel, dans lequel deux hémiplegies successives et de côté différent atteignirent le même malade longtemps après la ligature.

OBSERVATION II.

Ch. J..., chauffeur, est atteint d'anévrysme du tronc brachio-céphalique.

Le 5 décembre 1893, M. Poncet fait la ligature simultanée de la carotide à 2 cent. au-dessous de la bifurcation et de la sous-clavière.

Menaces d'asphyxie pendant la ligature de la carotide. Trachéotomie, puis canule enlevée de suite après l'intervention.

Après l'opération, pas de troubles céphaliques, mais un peu de refroidissement de la main droite.

Le 3 janvier, quelques plaques de zona sans localisation nette sur le trajet nerveux.

Le 25 janvier, ictère suivi d'hémiplegie gauche complète.

Le 25 mai, hémiplegie droite presque complète, qui aurait été précédée de fourmillements dans le bras droit et de sensation de parties molles dans la joue droite. Les phénomènes s'amendent, et deux jours après, il reste seulement un peu de parésie du membre inférieur droit. L'hémiplegie gauche est persistante et avec contractures.

16 juin. — Mort dans le coma.

Autopsie le 17 juin. L'anévrysme occupe toute l'étendue du tronc brachio-céphalique. En arrière du caillot qui comble l'orifice de la carotide et de la sous-clavière, on voit un orifice qui conduit

sur la face postérieure de la tumeur, et qui est la vertébrale perméable et volumineuse. Pas d'embolie dans les organes viscéraux.

A l'ouverture du crâne, on constate d'abord que les méninges ne s'appliquent pas contre la voûte osseuse ; un peu flasques et plissées, elles sont séparées par un intervalle de quelques millimètres, comme si le cerveau, diminué de volume, ne remplissait pas exactement la boîte crânienne. Quantité relativement assez considérable de sérosité (150 gr. environ), à l'incision des méninges. Circonvolutions normales à l'œil nu, et même remarquablement consistantes. La coupe de l'hémisphère gauche montre seulement que le ventricule latéral, un peu dilaté, contient une quantité de liquide supérieure à la normale. De même à droite, où des coupes de Pitres montrent un vaste foyer de ramollissement étendu dans le sens de la longueur de l'hémisphère, depuis le pied des 2^e et 3^e frontales, jusque dans le lobule pariétal, à 2 ou 3 cent. en arrière de la pariétale ascendante. Ce foyer est sous-jacent à l'écorce grise qu'il semble avoir respectée ; les parties ramollies sont transformées en une substance diffluente homogène très blanche.

Avant de pratiquer les coupes, les artères de la base du cerveau ont été examinées. Nullement athéromateuses, elles sont aplaties, et les sylviennes ouvertes et suivies jusqu'à leur division ne contiennent pas de caillot.

MARTEL. (*Soc. des Sciences Médicales de Lyon*,
Juin 1894, p. 105).

« Il est évident, dit M. Lépine à propos de cette observation, qu'en présence d'un semblable ramollissement l'hypothèse d'une embolie ou d'une thrombose unique doit être immédiatement écartée, car il n'y a pas de disposition vasculaire qui puisse expliquer la lésion. Celle-ci se comprend, au contraire, très bien en admettant que la substance nerveuse est ramollie là où l'irrigation sanguine se fait d'une manière défectueuse, c'est-à-dire à l'extrémité des rameaux artériels venus, soit de la substance grise périphérique, soit des noyaux gris centraux. »

On peut dire que, dans des cas semblables, la ligature n'a qu'une influence très lointaine dans la production de la paralysie.

On admettra donc que l'hémiplégie apparaît à une époque variable jusqu'à un mois et demi environ après la ligature, mais surtout dans la première semaine qui suit l'opération, et avec une prédilection marquée pour le deuxième jour. Cette date mérite d'être notée, car elle indique la durée moyenne que nécessite pour s'effectuer le processus anatomique qui détermine l'hémiplégie. Il y a là une donnée précieuse qui doit être utilisée en étudiant la pathogénie du symptôme.

Quant au mode de début, il est ordinairement brusque, en ce sens que l'hémiplégie apparaît d'emblée avec ses caractères plus ou moins accusés. Plus rarement, elle est annoncée par certains troubles : délire, stupeur, convulsions des globes oculaires (Obs. 7) ; mais le début par un ictus apoplectiforme ne pouvant s'observer, rien n'attire l'attention sur l'apparition de l'hémiplégie, qui reste silencieuse et doit être recherchée.

2° Formes cliniques.

a) *Hémiplégie croisée.* — Une fois constituée, l'hémiplégie se présente avec les caractères qu'on a coutume d'observer au cours du ramollissement cérébral : c'est dire qu'elle peut être plus ou moins marquée, plus ou moins complète.

Les exemples les plus nets d'hémiplégie complète sont consécutifs à des ligatures carotidiennes du côté gauche, déterminant une hémiplégie droite. La paralysie est complète et totale, intéressant les deux membres et la partie inférieure

de la face du côté gauche, accompagnée d'aphasie vraie. L'hémiplégie gauche peut être aussi prononcée, mais elle ne s'accompagne pas d'aphasie.

Quel que soit le côté malade, il y a abolition de la motilité volontaire dans les membres qui reposent immobiles dans le lit, et retombent à la façon d'une masse inerte, quand on les soulève. La résolution musculaire est complète, les muscles flasques. La paralysie peut être moins marquée au niveau des membres inférieurs (Obs. 15), ainsi qu'on l'observe d'ailleurs habituellement chez les hémiplégiques par ramollissement cérébral.

L'hémiplégie faciale affecte, comme les membres, le côté opposé à la lésion. Elle peut précéder l'hémiplégie des membres (Després), et se présente avec les caractères des paralysies faciales d'origine centrale, qui respectent la moitié supérieure de la face. Elle se manifeste simplement par la déviation des traits ; la commissure labiale est tirée du côté sain, dont les rides sont plus accentués. Pour rendre l'asymétrie faciale plus apparente, il est bon de rechercher certains signes fonctionnels (impossibilité de siffler, de souffler).

Les réflexes rotuliens sont diminués ou abolis, les sphincters paralysés.

Les troubles sensitifs existent également ; l'hémi-anesthésie, rare d'ailleurs au cours du ramollissement cérébral, n'est pas signalée ; mais on a noté une diminution marquée de la sensibilité à la douleur, au toucher et à la température, ou, au contraire, de l'hyperesthésie, comme chez l'opéré de Præger.

OBSERVATION III (résumée).

S. B., 60 ans, mineur d'or. Anévrysme de l'innominée.

Opération le 26 mars 1885. Ligature au catgut 1^o de la carotide, 2^o de la sous-clavière.

Le 29, dysphagie, céphalalgie. L'opéré ne peut plus tirer la langue convenablement ; sa parole est embarrassée ; il paraît sourd. Les pupilles sont contractées. Hémiplégie gauche : la face est d'abord atteinte, puis pendant la nuit, le reste du corps. Hyperesthésie du côté paralysé. Température normale.

Le 1^{er} avril. — Hyperthésie diminuée.

Le 10 août. — Absence complète de sensibilité et de mouvement du côté gauche.

Le 20 février 1886. — Etat à peu près le même. Le malade mange et boit bien ; il a recouvré la sensibilité mais non le mouvement du côté gauche.

Au début de mars, bronchite. Mort le 10 mars, un an après l'opération.

Pas d'autopsie.

PRÆGER. (*Lancet*, 1886, t. II, p. 573).

Quant aux autres modalités des troubles sensitifs (perte du sens musculaire, du sens stéréognostique, troubles sensoriels), elles n'ont pas été signalées.

Voici deux exemples d'hémiplégie droite complète, avec aphasie.

OBSERVATION IV (résumée).

J., jardinier, 66 ans, entre le 3 mars 1896 à l'hôpital de la Charité (service de M. le Dr Tiffaux), pour une tumeur de la partie antéro-latérale du cou (épithélioma branchial), dont le début remonte à 17 mois. Opération le 7 avril 1896 par M. Rieffel. Ligature de la carotide. Le soir, le malade se trouve bien, il a toute sa connais-

sance, ne se plaint que de la soif et ne semble pas souffrir de la dysphagie ancienne. T. 37°4. La nuit se passe bien.

Le lendemain, 8 avril, à la visite, on est tout étonné qu'il ne réponde pas aux questions qu'on lui pose ; rien jusqu'alors n'avait été remarqué d'anormal dans son état ; mais le malade semble avoir toute sa connaissance ; ses yeux parlent pour lui. Le soir, même état. T. 37°6.

Le 9, paralysie du côté droit, hémiplegie complète ; cependant il existe quelques petits mouvements fibrillaires dans les jambes. Le membre est raide, et cette raideur empêche de connaître l'état des réflexes. Paralysie faciale ; le coin de la bouche est abaissé du côté correspondant. Les pupilles sont inégales, la droite plus dilatée que la gauche ; la sensibilité ne semble pas atteinte, et quand on pique les membres paralysés, le malade manifeste sa douleur par des mouvements du côté opposé. L'aphasie est aussi complète. T. 39°7-37°4.

Le 10, paralysie vésicale. Vomissements à deux reprises dans la journée. Même état général. T. 37°1-37°5. P. = 95.

Le 11, même état. Le malade semble avoir moins conscience de ce qui l'entoure ; il ne manifeste plus qu'il entend et ne répond par des signes qu'après avoir été très pressé ; il semble dormir. Cet état est continu. On le réveille pour le sonder et pour lui faire absorber un peu de lait qu'il avale sans difficulté.

Le 12, même état. La prostration redouble. T. 37-37°2. Pouls 103-110.

Le 13, le malade n'a plus aucune notion des questions qu'on lui pose.

Le 14, même état comateux. Le 15, même état ; le malade absorbe plus difficilement. T. 37,1-36° 9. P. = 100.

Le 16, au matin, on trouve le malade mort dans son lit sans que rien n'ait indiqué son trépas.

L'autopsie n'a pas été accordée.

VEAU. (*De l'épithéliome branchial du cou*, Paris, 1901).

OBSERVATION V

X..., 29 ans, garçon de bureau, entre à l'hôpital Laennec pour une tumeur de la partie latérale gauche du cou, datant de 18 mois.

Le diagnostic clinique, confirmé par l'examen histologique, a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma branchial.

Opération le 30 mai 1902, sous le chloroforme, par M. Reclus. Elle dure une heure et nécessite la ligature de la carotide interne gauche, ainsi que la section des nerfs pneumogastrique, hypoglosse et grand sympathique. **Aucun trouble immédiat.**

Vingt-quatre heures après l'opération, hémip légie droite complète et totale, intéressant les deux membres et la partie inférieure de la face. Il y a en même temps de l'aphasie.

Dans les jours qui suivent, l'hémip légie s'améliore peu à peu, mais on constate les symptômes suivants : légère atrophie des muscles de la face, agrandissement de la fente palpébrale et myosis à gauche (section du sympathique). Déviation de la langue à gauche, hémiparésie et hémiatrophie amenant de la gêne dans la mastication et dans l'articulation des mots (section de l'hypoglosse). Raucité de la voix avec paralysie de la corde vocale gauche constatée au laryngoscope (section du pneumogastrique).

Le 29 novembre, à 9 heures moins cinq, en partant de l'hôpital, le malade est pris d'un étourdissement ; il fait quelques pas en arrière, porte la main droite à la région cervicale, puis tombe à la renverse. **Aucun symptôme prodromique.** En même temps que la perte de connaissance, surviennent des accidents épileptiformes du côté gauche ; des lèvres s'écoule une écume sanguinolente.

Le côté droit reste immobile, le bras et la jambe retombent inertes lorsqu'on les soulève. Au bout de 5 minutes, le sujet revient à lui ; pendant 10 minutes, persistance d'une hémip légie droite, puis tout rentre dans l'ordre.

A la fin de janvier, nouvelle crise épileptiforme, semblable à la première, avec morsure de la langue.

Le 4 février, il ne reste plus qu'une légère paralysie faciale, intéressant le facial inférieur. Il persiste aussi un peu d'aphasie ; le malade ne peut dire certains mots (encrier est appelé porte d'encrire).

Le 7 juin 1903, nouvelle et dernière crise épileptiforme.

Le 16 juin, le myosis et la déviation à gauche de la langue subsistent, mais le malade semble guéri de son hémip légie. La force musculaire est égale des deux côtés. Il n'y a pas de troubles de la marche. Léger clonus et légère exagération des réflexes à droite.

Pas de troubles sensitifs. Pas de troubles visuels. Les sphincters sont intacts. De l'aphasie, il ne subsiste qu'un certain achopement des syllabes dans la répétition des mots longs. Le malade écrit bien de la main droite; dans une dictée d'une dizaine de lignes, il hésite pour certains mots : manifestation, unanimité sont écrits manifestation... unimanté.

Depuis l'opération, le malade se plaint de céphalalgie dans la moitié gauche du crâne et de la face, survenant par crises tous les deux ou trois jours.

DEBOVE (*Pres. méd.* 4 février 1903) (et Constations personnelles).

L'hémiplégie peut revêtir des formes beaucoup plus discrètes. Tel est le cas du malade de Simpson (1), opéré pour un anévrysme artério-veineux de la carotide primitive (1884), qui, quinze jours après l'opération, fut pris brusquement de vertige et d'un peu de parésie du bras; la guérison ne tarda pas à survenir. De même dans les observations de Ciniselli, de Zeissl, l'hémiplégie fut incomplète, réduite à une simple hémiparésie. Enfin, chez la malade de M. Reynier, affectée d'anévrysme artério-veineux de la carotide interne et du sinus caverneux, les symptômes cérébraux imputables à la ligature semblent réduits au minimum :

OBSERVATION VI

La malade (femme de 41 ans), à la suite de la ligature (13 août 1902), a pendant 24 heures un léger degré d'aphasie; elle se trompe de mots; elle accuse pendant ce temps des fourmillements dans le bras du côté gauche et une légère parésie. Mais ces symptômes disparaissent vite, et 48 heures après, la malade s'exprimait bien, disait aller très bien. Elle sort de la maison de santé le 26 août.

Le 2 septembre, à 11 heures du soir, malade abattue, pâle, avec pouls petit, extrémités froides, tendance à la syncope; tremble-

(1) Simpson *Amer. Journ. of the Med. Sc.*, avril 1884, p. 325.

ment dans tous les membres, délire tranquille. Regard vague, hébété, fixe. Elle ne parle pas et répond à peine aux questions qu'on lui adresse. L'anévrysme s'était reformé par l'apport du sang par la carotide du côté opposé.

Le 16 septembre, la malade est reprise d'une crise analogue à celle qui a marqué le retour du souffle, et qui dure un jour.

Le 22 septembre, vers deux heures du matin, la malade est prise de tremblements dans les bras, dans les jambes, sueurs, vertiges. Abattement, pâleur, yeux hagards, divergents presque.

Le 10 octobre, nouvelle crise d'exitation, puis la malade va de mieux, en mieux. Légère mydiase et pupilles réagissant peu à la lumière.

REYNIER. (*Soc. de Chirurgie* 1902, p. 361).

b) *Hémiplégie alterne*. — La paralysie alterne, caractérisée cliniquement par l'hémiplégie des membres d'un côté, avec paralysie faciale du côté opposé, est l'indice d'une lésion siégeant dans la partie inférieure de la protubérance, dans un point où le facial est déjà entrecroisé, et où les fibres pyramidales des membres ne le sont pas encore. Ce syndrome a été observé consécutivement à la ligature de la carotide.

« Dupuytren lia en 1819 la carotide primitive droite pour un anévrysme de la tête. L'affection envahit plus tard le côté opposé et Robert dut lier en 1857 la carotide primitive gauche. Il n'y eut qu'un peu d'exitation mentale, et le malade sortit trois jours après. La joie de se revoir au milieu des siens détermina un véritable délire auquel succéda bientôt une paralysie bien caractérisée du côté droit du visage et du côté gauche du corps. La mort ne tarda pas à survenir. L'autopsie ne put être faite. »

GUBLER. (*Gazette hebdomadaire* 1859, p. 53).

OBSERVATION VII.

Müller, Charles, 49 ans, bien portant, fut blessé dans la nuit du 10 au 11 avril 1842, d'un coup de feu en arrière de la branche droite

de la mâchoire inférieure. Le sang jaillit immédiatement ; compression momentanée. Le 5^e jour, la mort paraît si imminente, en raison des retours hémorrhagiques qu'on se décide à lier la carotide.

Le 23 avril, Sédillot fait la ligature à droite. Trois heures après l'opération, hémiplogie complète du côté gauche et paralysie de la face du côté droit, affaiblissement de l'intelligence. Cependant, le malade manifeste de l'appétit. L'ouïe du côté droit devint plus dure ; la paupière supérieure du même côté resta tombante ; le globe oculaire était dévié en dehors et comme affecté de strabisme interne ; la vue paraissait abolie, et les muscles de la moitié droite du nez et de la bouche étaient sans action. Le malade reste assoupi et dans un état demi-comateux.

Le 25 avril, il éprouva des frissons, suivis de sueur ; le 30 avril, deux autres accès de frissons.

Le 1^{er} mai, le blessé s'agita et porta la main gauche à sa tête, circonstance qui montrait la cessation de la paralysie dans le membre supérieur, le membre abdominal restant dans une complète immobilité. La faiblesse alla en augmentant, et la mort arriva le 2 mai à midi, 10^e jour de la ligature de la carotide.

Autopsie. — Après dissection, une injection est poussée dans la carotide primitive gauche. L'injection revient dans le bout supérieur de la carotide primitive par les carotides externe et interne au moyen de l'artère faciale et particulièrement de l'artère thyroïdienne supérieure et des larges anastomoses de la carotide interne du côté opposé. Le bout inférieur est aussi injecté, avec une portion de la sous-clavière et du tronc brachio-céphalique, par la thyroïdienne inférieure et la vertébrale correspondantes. La carotide primitive est divisée, les deux bouts éloignés l'un de l'autre de 6^m/_m. Incision de l'extrémité supérieure de la carotide, dont le calibre intérieur est incomplètement rempli par un caillot de 32^m/_m de long, très aminci dans ses quatre derniers millimètres, blanchâtre dans sa moitié supérieure, rougeâtre inférieurement. Incision du bout inférieur de la carotide : Caillot blanchâtre, très adhérent, se prolongeant vers le tronc brachio-céphalique.

Le cerveau mis à nu, on voit que l'injection a beaucoup moins pénétré dans les artérioles des lobes moyen et antérieur du côté droit que dans ceux du côté opposé. Membranes saines ; mais tout

le lobe antérieur droit est manifestement ramolli ; il ne présente pas à la pression du doigt la même résistance que le lobe antérieur gauche.

Du pus a envahi les médiastins. Abscès multiples et superficiels des poumons.

SÉDILLOT. (*Gazette médicale de Paris*, 1842, 2^e 5, p. 567).

Remarquons tout de suite que la ligature de la carotide ne peut provoquer l'apparition de l'hémiplégie alterne qu'en amenant des altérations dans le domaine de l'artère vertébrale, qui est le vaisseau nourricier de la protubérance. Nous tâcherons, dans une autre chapitre, de déterminer la pathogénie du syndrome.

3^o Symptômes associés.

L'hémiplégie se montre rarement isolée ; elle s'accompagne d'ordinaire d'autres symptômes, avec une fréquence que peut indiquer le tableau suivant, emprunté à Nieten. Sur 143 cas de ligature, l'auteur a noté :

- 22 fois hémiplégie
- 12 — paralysie faciale
- 9 — aphasie
- 8 — rétrécissement de la pupille
- 7 — délire
- 4 — parésie, céphalée et relâchement des sphincters
- 3 — convulsions, somnolence et coma
- 2 — modifications de la sensibilité et somnolence
- 1 — vertige.

Nous ne reviendrons pas sur la paralysie faciale, si ce n'est pour éliminer du groupe des accidents cérébraux deux cas signalés par Le Fort (Collier et Bursk), où elle se serait

montrée du côté correspondant à la ligature, indépendamment de tout autre symptôme. Dans des cas semblables, l'origine cérébrale de la paralysie de la 7^e paire est tout au moins douteuse.

a) *Aphasie*. — L'aphasie accompagne presque toujours l'hémiplégie droite, correspondant des lésions de l'hémisphère gauche. A titre d'exception, il faut signaler le cas de Little, dans lequel il y avait aphasie bien que la lésion cérébrale fût droite :

OBSERVATION VIII (résumée).

A. M..., 46 ans, alcoolique, non syphilitique. Anévrysme de la première portion de la sous-clavière. Opération le 4 mai 1877. Ligature au catgut de la sous-clavière, puis de la carotide. Syncope de 20 minutes au moment de la ligature. Le 25 juillet, hémiplégie gauche et aphasie. La parole revient ainsi que les mouvements de la jambe (le malade peut marcher); mais le bras est toujours rigide. En octobre 1878, la rigidité du bras persiste. Mort de pleurésie le 17 septembre 1880.

Autopsie. — L'anévrysme englobe l'innominée toute entière à partir de 1/2 pouce de son origine dans l'aorte, une portion de la carotide et une portion de la sous-clavière. Il est rempli d'un caillot fibrineux laminé, à l'exception d'une cavité centrale, occupée par un caillot rouge et mou. Origine de la carotide à la partie supéro-interne du sac; parois artérielles accolées à ce niveau (compression). Caillot central du sac à la ligature; caillot périphérique dépassant la bifurcation et remontant à une faible hauteur dans la carotide interne seulement.

Cerveau : foyer de ramollissement au niveau du tiers postérieur de la capsule interne du côté droit.

LITTLE (*American Journal of Sciences*, Juillet 1881, p. 194).

Ce fait paradoxal doit être rapproché de ce qu'on a pu observer au cours de ramollissements cérébraux survenus

chez des gauchers ; la lésion déterminante de l'aphasie au lieu d'agir dans l'hémisphère gauche a agi sur des points similaires de l'hémisphère droit.

L'aphasie motrice ou aphémie est la seule que les observateurs aient nettement signalée. On sait, depuis Broca, qu'elle répond à une lésion du pied de la troisième circonvolution frontale gauche. Mais elle n'est qu'une variété clinique du symptôme complexe constituée par l'aphasie, « syndrome caractérisé par la diminution et la perversion de la faculté normale d'exprimer les idées par des signes conventionnels, ou de comprendre ces signes, malgré la persistance d'un degré suffisant d'intelligence, et malgré l'intégrité des appareils nerveux et musculaires qui servent à la perception de ces signes » (Legroux). Ainsi l'analyse d'une aphasie, nécessite l'étude de plusieurs points : compréhension des mots parlés, des mots lus, parole articulée volontaire, parole répétée d'après la lecture, écriture sous la dictée, écriture d'après le texte lu (Ballet). Or, il faut avouer que ces différentes recherches n'ont pas été faites à l'occasion des observations qui nous occupent ; les auteurs se contentent de dire qu'il y a aphasie. Mais il est probable que l'aphasie motrice se montre rarement à l'état isolé, et qu'elle est le plus souvent associée à une ou plusieurs des autres formes d'aphasie : aggraphie, cécité verbale, surdité verbale. On conçoit difficilement qu'un seul centre soit atteint isolément, si l'on se reporte à la distribution artérielle ; car tous les centres du langage sont groupés autour de la scissure de Sylvius et irrigués tous par des ramifications de l'artère sylvienne, qui n'est elle-même qu'une branche terminale de la carotide.

Quoi qu'il en soit, l'aphasie est transitoire dans les cas qui

ne sont pas rapidement mortels ; son évolution semble parallèle à celle de l'hémiplégie qu'elle accompagne.

b) *Troubles psychiques*. — Le délire est, pour Le Fort, un symptôme fâcheux, parce qu'il annonce une grave perturbation dans la vitalité du cerveau. Mais d'ordinaire les troubles psychiques consistent plutôt en une simple dépression, en une somnolence plus ou moins profonde. La perte de la mémoire est un des premiers phénomènes notés ; le malade parle sans savoir ce qu'il dit : il divague. En somme, il s'agit d'un délire tranquille, différent du délire de la méningoencéphalite qui est, au contraire, un délire d'excitation.

c) *Convulsions*. — Les phénomènes convulsifs qu'on observe consécutivement à la ligature carotidienne doivent être distingués en deux formes différentes : tantôt les convulsions apparaissent immédiatement après la ligature, indépendamment de toute hémiplégie ; tantôt elles sont tardives, postérieures à l'hémiplégie qui les accompagne nécessairement, et se présentent sous l'aspect d'attaques épileptiformes.

Les premières peuvent être passagères, ou au contraire reparaitre dans la suite, faire place à du coma ou à une hémiplégie ; enfin elles peuvent survenir du côté où la ligature a été faite (Le Fort).

Les secondes, avec leur caractère d'attaques épileptiformes, sont les seuls phénomènes convulsifs que l'on puisse considérer comme associés à l'hémiplégie. Elles peuvent apparaître à des époques variables, mais toujours éloignées du moment de l'opération, plusieurs semaines ou plusieurs mois après. Elles ne diffèrent pas cliniquement de l'épilepsie franche et présentent les mêmes mouvements convulsifs avec apparition d'écume aux lèvres et morsure de la langue (Obs. 5.).

Ces attaques sont évidemment analogues à celles que l'on voit survenir chez les hémiplegiques par ramollissement cérébral. Ceux-ci sont exposés à deux formes d'épilepsie : 1° à l'épilepsie Jacksonienne, limitée à un côté du corps, survenant chez les hémiplegiques contracturés, porteurs d'une plaque jaune corticale au voisinage de la zone motrice rolandique ; 2° à l'épilepsie généralisée, débutant de trois mois à quatre ans après l'hémiplegie (Touche) (1) et présentant des mouvements convulsifs surtout dans le côté paralysé.

L'opéré de M. Reclus eut des convulsions épileptiformes du côté opposé à l'hémiplegie. Une interprétation particulière est nécessaire : Nous supposons, en l'absence de toute preuve, que ces crises furent sous la dépendance d'un travail congestif qui s'est opéré du côté de l'hémisphère cérébral droit, au cours du rétablissement de la circulation dans l'hémisphère gauche, pendant longtemps compromise.

4° Evolution.

Le Fort considérait l'hémiplegie consécutive à la ligature comme un accident très grave, la mort étant la règle, et la guérison l'exception. Cette formule doit être modifiée ; ce qui était vrai en 1875 ne l'est plus aujourd'hui. Il faut remarquer en effet, que dans la plupart des cas mortels cités par Le Fort, ceux de Barovero, d'Ecclès, de Sédillot, la cause véritable de la mort fut non pas la lésion cérébrale, mais l'infection purulente. D'autre part, la terminaison fatale survient souvent à l'occasion d'une affection intercurrente : l'opéré de

(1) Touche. *Arch. de Méd.*, 1899, t. II, p. 60.

Little (obs. 8) est mort de pleurésie quatre mois après l'opération ; celui de Præger (obs. 3) a succombé au bout d'un an, également à la suite d'accidents pulmonaires. En réalité, l'hémiplégie peut évoluer vers trois terminaisons différentes :

α) La *mort* n'est attribuable à l'hémiplégie que lorsqu'elle est relativement rapide. Nous la voyons survenir au bout de deux jours (obs. 14), six jours (obs. 15), dix jours (obs. 4). Elle est l'indice de lésions cérébrales étendues, sans réparation possible ; son imminence est ordinairement annoncée par certains symptômes, tels que le coma, l'élévation de la température.

β) La *contracture* peut atteindre les membres paralysés d'une façon précoce ou tardive (obs. 2, 8). Elle est l'indice de lésions définitives du faisceau pyramidal. Elle se reconnaît à ses signes classiques : exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, différents types d'attitude.

γ) Enfin la guérison, terminaison fréquente, peut être relative ou absolue. Dans le premier cas, les malades ne conservent qu'une certaine partie de l'usage de leurs membres ; dans le second, ils assistent à la régression progressive et complète de leur paralysie (*Obs. 2 et la suivante*).

OBSERVATION IX résumée (1).

Julie Seewald, 66 ans, souffre depuis quatre ans d'une névralgie du nerf maxillaire inférieur gauche. Devant l'augmentation des douleurs et l'échec des moyens médicaux, on décide la section du nerf. L'opération est faite le 12 juillet. L'isolement du nerf n'est pas plutôt pratiqué, qu'un flot de sang inonde le champ opératoire, et

(1) Tous nos remerciements à notre ami Wapler, qui a bien voulu se charger de la traduction des observations IX et XI.

sort de la bouche du patient. Tamponnement et résection du nerf. Les accès douloureux disparaissent ; la plaie commence à se fermer.

Le 19 juillet, au matin, une hémorrhagie très abondante se déclare. Malgré un tamponnement rapide, la malade a une syncope. Des tampons de plus en plus petits sont renouvelés les jours suivants ; on n'en met plus du tout le 23 juillet.

Le 27 juillet, nouvelle hémorrhagie (0,3 litres de sang) ; la malade tombe sans connaissance. Quand elle revient à elle, tamponnement au perchlorure de fer. La malade étant devenue très anémique, une autre perte de sang étant survenue, on décide la ligature de la carotide pour le 3 août au matin.

La ligature est pratiquée au point de croisement de l'omo-hyoïdien et du cartilage cricoïde à sa partie supérieure. Un autre fil de sûreté est placé 1/2 cm. plus haut. Aussitôt après la ligature, on constate que la moitié gauche du visage est plus fraîche et plus pâle que de l'autre côté. Le soir, délire ; la malade indique souvent le côté gauche de son cou, comme s'il était le siège d'une douleur violente.

Le 4 août, au matin, changement du pansement. T = 38°4. P = 90. La malade à l'air de reconnaître son entourage, répond, quoique indistinctement, aux questions après quelques moments. Pâleur des téguments. L'extrémité supérieure droite est flasque, et se meut difficilement ; les extrémités inférieures ne présentent pas de différence.

Le 5 août, la malade reprend difficilement ses sens. Conversation entrecoupée. Paralyse nette de l'extrémité supérieure droite, ainsi qu'une légère paresse faciale gauche. L'après-midi, paralysie de l'extrémité inférieure droite, qui, jusqu'à présent, avait été intacte. Température presque normale, mais un peu plus basse dans la moitié inférieure gauche du corps, qu'à droite.

Le 6 août. — Pouls de la temporale droite déjà perceptible.

Le 7 août. — Les mouvements des deux extrémités semblent revenir. La partie droite du visage est aussi plus animée. Aphasie ; même état : la malade, malgré ses efforts, ne peut dire son nom.

Le 8 août. — Amélioration persistante ; état général meilleur, diminution de la paralysie.

Le 9 août. — L'aphasie commence à décroître, la malade com-

mence à chuchotter. La pression avec la main droite est toujours beaucoup plus faible.

Le 12 août. — Le langage revient un peu ; la malade n'a pas encore sa mémoire. Par exemple, elle ne se souvient ni de l'opération, ni de l'hémorrhagie.

Le 16 août. — La malade se lève avec des aides, mais est très faible ; anémie encore très marquée.

Le 18 août. — La mémoire revient un peu.

Le 20 août. — La malade se promène seule, mais traîne encore le pied droit.

Le 2 septembre. — La malade se sent plus vigoureuse ; elle marche seule, et ne traîne plus le pied droit. Extrémité supérieure droite vigoureuse. Les plis de la partie droite du visage sont un peu moins distincts qu'à gauche. La mémoire est revenue ; sortie de la malade.

WEINLECHNER. (*Wien. Medizinische Presse*, 1878, p. 46).

PATHOGÉNIE

Pourquoi les accidents cérébraux ne sont-ils pas la règle après toutes les ligatures de la carotide? « Cela tient, dit Després (1), à ce que chez tous les sujets, les artères n'ont ni le même calibre, ni la même étendue, et que, chez tous les sujets, la circulation ne se rétablit pas avec la même facilité ». La solution du problème n'est peut être pas aussi simple ; il n'en est pas moins vrai que la pathogénie de ces accidents dépend essentiellement de l'arrivée aux centres nerveux de l'afflux sanguin dont la carotide interne est le vecteur le plus important. Il est donc nécessaire de rappeler quelle est la disposition normale des artères cérébrales, quelles sont les voies anastomotiques qui peuvent suppléer à l'oblitération du tronc carotidien, quelles sont enfin les anomalies qui peuvent modifier le type habituel de la distribution artérielle.

(1) Després. *Soc. de chir.* 1871, p. 132.

§ I. — *Données anatomiques.*

A. — ANATOMIE NORMALE.

1° *Origine et disposition des artères du cerveau.* — Les artères du cerveau ont une double origine : les carotides et les vertébrales. La première source est de beaucoup la plus importante, car c'est elle qui assure l'irrigation de la zone cérébrale motrice et des centres du langage. Le système carotidien représente les deux tiers des troncs d'origine (Charpy).

Les deux carotides internes, droite et gauche, ont un volume sensiblement égal, en rapport, d'ailleurs, avec celui des hémisphères qu'elles vont irriguer. D'après Agle (1), la carotide gauche serait un peu plus volumineuse que la droite, et la disposition inverse se ferait remarquer chez les gauchers.

La carotide interne, ayant pénétré dans le crâne, se divise immédiatement en éventail, en quatre branches horizontales : deux antérieures volumineuses (cérébrale antérieure et sylvienne), deux postérieures beaucoup plus petites (choroïdienne antérieure et communicante postérieure).

Le tronc basilaire, résultant de la fusion des deux vertébrales, se bifurque, au niveau du bord supérieur de la protubérance, en ses deux branches terminales, les cérébrales postérieures.

(1) *Medico chir. Transact*, 1871, p. 279.

En se réunissant, dès leur origine, les artères émanées des carotides et du tronc basilaire constituent l'hexagone de Willis, dont les deux côtés antérieurs sont formés par les cérébrales antérieures unies par une anastomose transversale, la communicante antérieure, les côtés moyens par les communicantes postérieures, et les côtés postérieurs par les cérébrales postérieures.

« Le volume de l'hexagone, et par suite, celui du système artériel total du cerveau, n'est pas proportionnel à celui de la masse nerveuse. La somme des surfaces des gros vaisseaux, carotide et tronc basilaire, ne croît pas comme le poids du cerveau (Ehrmann, Lœwenfeld). Deux encéphales de même poids peuvent avoir une surface artérielle différente du simple au double. Si l'on fixe une moyenne entre les chiffres extrêmes, on reconnaît que ces chiffres représentent d'un côté une insuffisance vasculaire, de l'autre une vascularisation excessive. Ces deux types circulatoires sont tantôt en rapport avec un état semblable de l'arbre artériel de tout l'organisme, de l'aorte notamment, tantôt indépendants et propres au cerveau ». (Charpy).

Les branches de l'hexagone constituent deux systèmes principaux destinés : le premier aux circonvolutions cérébrales, le second aux noyaux centraux. Les artères destinées aux cavités ventriculaires et aux commissures interhémisphériques sont de moindre importance.

Les artères des circonvolutions ont chacune un territoire distinct. La cérébrale antérieure comprend : la moitié interne du lobule orbitaire et toute la face interne de l'hémisphère jusqu'à la scissure occipitale interne et le bord sagittal correspondant. La sylvienne irrigue toute la partie moyenne

de la face externe du cerveau, la zone motrice, à l'exception de l'extrémité supérieure des circonvolutions rolandiques, et les centres de l'appareil des signes. La cérébrale postérieure se charge du reste : lobe occipital tout entier, et la plus grande partie du lobe temporal. Ainsi sont constitués trois grands territoires, qui comprennent eux-mêmes des territoires secondaires, formés par les branches terminales de l'artère principale.

Mais les limites qui séparent ces territoires ne sont pas précises, elles forment des zones communes à deux domaines vasculaires voisins, zones qui peuvent varier de l'épaisseur d'une circonvolution.

En s'étalant à la surface des circonvolutions, les artères cérébrales aboutissent à un réseau parallèle à la surface, le réseau pial, nié par Duret, mais admis par Heubner, Cadiat, Charpy. De ce réseau émanent, à angle droit, les artères nourricières, qui pénètrent alternativement dans la substance grise (artères nourricières courtes) et dans la substance blanche (artères nourricières longues) de l'encéphale.

Plus intéressant à noter est le mode de terminaison des artères cérébrales. Celles-ci sont terminales, en ce sens que l'oblitération d'une branche secondaire aura pour conséquence la mortification d'une région très limitée de l'écorce; une ou plusieurs circonvolutions pourront être atteintes, et l'on observera des troubles particuliers de la motilité, de la sensibilité, de la mémoire. « Ces troubles sont surtout importants dans le domaine de la sylvienne, région dans laquelle l'expérimentation a localisé les centres moteurs, et la clinique aidée de l'anatomie pathologique, le siège des fonctions du langage. » (Viault et Jolyet (1).

(1) Traité de physiologie humaine p. 846.

« Les artères nourricières sont également terminales. Elles ne communiquent pas entre elles. Les artères médullaires du centre ovale ne communiquent pas non plus avec la terminaison des artères centrales qui émanent de la capsule interne et des ganglions centraux ; de là, entre les deux grands domaines, cortical et central, une zone neutre mal vascularisée aux confins des deux sources artérielles ; elle occupe le centre ovale et se fait remarquer par la fréquence des ramollissements en petits foyers et des formations lacunaires chez les vieillards. En somme, la substance nerveuse est nourrie par des artères terminales, provenant d'un réseau anastomotique. » (Charpy).

Après ce coup d'œil d'ensemble jeté sur l'anatomie normale des artères cérébrales, on peut rechercher quelles sont les voies de dérivation qui permettent le retour du sang au cerveau, après l'opération de la ligature de la carotide primitive.

2° *Voies anastomotiques.* — Le sang peut parvenir à destination de deux façons ou bien il peut passer dans la carotide interne du côté lié en empruntant des voies anastomotiques situées en dehors du crâne ; ou bien il arrive à la terminaison de la même carotide interne par des artérioles qui viennent de la carotide interne opposée, et qui ne sont autres que les branches de l'hexagone de Willis.

A. — Les anastomoses extracrâniennes ont comme tronc collecteur la carotide externe. Cette artère est en effet, la seule collatérale fournie par la carotide primitive, si l'on considère la carotide interne comme la continuation du tronc principal. La carotide primitive étant liée, la carotide externe reçoit encore du sang de sources différentes : 1° des anastomoses que ses collatérales reçoivent des collatérales

de la carotide externe du côté opposé (linguale, faciale, pharyngienne ascendante, auriculaire postérieure et occipitale) 2° des anastomoses qu'elles reçoivent des collatérales de la sous-clavière (notamment anastomoses des artères thyroïdiennes, supérieure et inférieure).

Les expériences de Cooper, consignées plus loin, ainsi que les constatations nécropsiques sur les sujets dont la carotide primitive avait été liée, montrent l'importance que peuvent acquérir ces voies anastomotiques.

B. — Plus importantes encore sont les anastomoses intracrâniennes qui unissent entre eux les quatre troncs d'origine des artères cérébrales. On peut les ranger en deux groupes :

a) Des anastomoses antéro-postérieures qui unissent carotide interne et vertébrale d'un même côté ; elles sont établies par les communicantes postérieures dont le rôle est capital. Accessoirement on trouve à la convexité du cerveau quelques anastomoses entre les cérébrales moyennes et les cérébrales postérieures.

b) Des anastomoses transversales qui mettent en communication les artères de la base d'un hémisphère avec celles du côté opposé. « Elles ont pour voie : en avant, la communicante antérieure ; en arrière, la jonction des deux cérébrales postérieures en un tronc unique, le tronc basilaire, et, en dehors de l'hexagone, les anastomoses qui unissent le réseau des cérébelleuses avec les artères du lobe occipital ainsi que le territoire mixte du pédoncule cérébral. On signale aussi des artérioles anastomotiques entre les faces internes des hémisphères, au-dessus du genou du corps calleux, au-dessous de la faux. » (Charpy)

Quant aux communications des artères cérébrales avec les

artères de la dure-mère, avec les veines cérébrales, elles sont niées par la plupart des anatomistes (Sappey, Testut, Charpy) ; on peut, en tous cas les considérer comme négligeables.

On est maintenant en mesure de comprendre comment pourra se rétablir le cercle artériel de la base du cerveau après l'oblitération d'une carotide.

L'afflux sanguin, interrompu dans ce vaisseau passera par la vertébrale du même côté, la cérébrale postérieure, la communicante postérieure, et arrivera ainsi, par une voie détournée à la terminaison de la carotide interne. D'autre part, la communicante antérieure apportera au même point, par l'intermédiaire de la cérébrale antérieure, une partie du sang venu de la carotide du côté opposé. En cas de double ligature des carotides (droite et gauche), il est certain que toute la masse sanguine encéphalique passe par les vertébrales, et qu'alors les communicantes postérieures constituent, à elles seules, toutes les voies de suppléance.

Telles sont les dispositions classiques du réseau artériel du cerveau, et les voies dérivatives qui peuvent remédier à la suppression fonctionnelle du principal vaisseau nourricier de l'encéphale. Il reste à examiner l'anatomie anormale de ce même réseau, ainsi que les modifications qu'elle peut apporter aux conditions habituelles de la dérivation artérielle.

B. — ANOMALIES.

La carotide primitive, en dehors de ses variétés d'origine au niveau de la crosse de l'aorte, ne présente guère que des variations de longueur suivant que sa bifurcation est précoce

ou tardive. En cas d'absence du tronc principal, les deux carotides secondaires naissent soit du tronc brachiocéphalique, soit de la crosse aortique.

L'artère vertébrale peut naître de la carotide primitive. Cette anomalie est intéressante, car une ligature qui intercepterait le courant artériel à la fois dans la carotide et la vertébrale supprimerait du même coup la suppléance établie par cette dernière artère, et l'apport sanguin au niveau de la cérébrale postérieure serait diminué d'autant; mais, il faut convenir que, même en présence de cette anomalie de la vertébrale, on aurait encore bien peu de chances d'oblitérer ce vaisseau, dont l'origine est, en tout cas, située au dessous du siège habituel de la ligature carotidienne. D'autres anomalies ont trait au volume des vertébrales, qui sont souvent asymétriques. Sur 57 sujets, Ehrmann les a trouvées 17 fois inégales, et 5 fois l'une avait un volume double de l'autre. D'après Mori, Læwenfeld, la gauche est souvent plus volumineuse que la droite. Quand une vertébrale est très petite, elle est ordinairement suppléée par l'autre artère ou par une branche anormale. « N. Batuzeff (1) a vu le tronc basilaire manquer. Il était remplacé par une artère naissant de la carotide interne, un peu avant que celle-ci pénètre dans le canal carotidien. Cette branche anormale entraînait dans le crâne par le trou condylien antérieur gauche, gagnait le plan basilaire et se comportait comme l'aurait fait un tronc basilaire normal. Les deux vertébrales étaient atrophiées » (Poirier). Dans un cas semblable la ligature de la carotide annihilerait la suppléance fournie normalement par le système vertébral.

(1) Anat. ant. mai 1889).

Quant à la carotide interne, dont l'absence a été notée par Todd (1787), elle ne présente guère que des variétés de volume.

Les anomalies de l'hexagone de Willis présentent un intérêt capital, d'abord parce qu'elles sont très fréquentes, ensuite parce qu'elles éclairent, pour une bonne part, la pathogénie des accidents cérébraux consécutifs à la ligature de la carotide. Voici, d'après Ehrmann, les plus communément observées sur 59 sujets des deux sexes.

Anomalies de la communicante antérieure. — Cette artère a été trouvée :

6 fois longue (de 6 à 8^{mm}).

12 fois absente (fusion des deux cérébrales antérieures).

12 fois double dont une très-petite.

1 fois triple.

2 fois en Y.

4 fois très large.

7 fois petite ou même filiforme.

Parmi ces anomalies, beaucoup ne font que favoriser l'union des deux symptômes carotidiens ; en additionnant les cas où l'artère a été trouvée courte, double et très large, toutes conditions favorables à cette union, on trouve que sur 57 cas, 29 fois l'anomalie a été avantageuse, et que 4 fois seulement la disposition anatomique de l'artère (communicante filiforme) a pu rendre sa fonction anastomotique insuffisante. En somme on peut dire que dans 12 0/0 des cas environ, la communicante antérieure est insuffisante.

Anomalies des communicantes postérieures. — Rarement absentes, ces artères présentent surtout des variations dans leur volume. Elles ont été :

11 fois très volumineuses avec cérébrale postérieure grêle.

17 fois petites ou filiformes (6 fois d'un seul côté, 11 fois les deux) ce qui indique une insuffisance dans 29 0/0 des cas.

Anomalies des cérébrales postérieures. — Ces artères sont souvent grêles, mais elles sont alors suppléées par d'autres vaisseaux : communicante postérieure, cérébelleuse supérieure, branche anormale de la carotide interne (Lautard).

En résumé, on peut dire que, dans la règle, les vertébrales et les communicantes postérieures sont suffisantes pour ramener à la base du cerveau le sang interrompu sur le trajet de la carotide. Dans les cas d'anomalies, au contraire, l'obstacle au cours du sang peut s'expliquer par la seule disposition anatomique des artères, et donner la clef des accidents attribuables à l'ischémie cérébrale. Les plus graves de ces anomalies sont l'étranglement des cérébrales postérieures et celle des communicantes postérieures qui rendent insuffisante la communication entre le système carotidien et le système vertébral. Ehrmann a montré l'importance de ces considérations anatomiques, en faisant remarquer que le chiffre des accidents cérébraux graves à la suite de la ligature d'une carotide (21 0/0) coïncidait avec celui des anomalies de l'hexagone rendant les anastomoses insuffisantes (24 0/0).

§ II. — *Données physiologiques.*

A. — EXPÉRIMENTATION.

Dans l'espoir de se rendre un compte plus exact des accidents cérébraux observés chez l'homme, faits auxquels le

contrôle de l'autopsie a souvent manqué, les auteurs n'ont pas négligé de pratiquer de nombreuses expériences sur les animaux, espérant pouvoir en induire de ces derniers à l'homme. Malheureusement, les résultats obtenus ont été négatifs ou peu probants, les artères du cerveau n'ayant pas une disposition identique dans la série animale. Néanmoins, il est intéressant de signaler ce qui a été fait dans ce sens.

Chez le cheval, la ligature simultanée des deux carotides est constamment mortelle, fait qui s'explique par la disposition spéciale de l'hexagone. « Chez les ruminants, en effet, les vertébrales n'arrivent pas dans le crâne, le tronc basilaire est formé par les occipitales, branches de la carotide externe, et la carotide interne fournit les trois cérébrales, en même temps qu'elle reçoit dans une arcade transversale la fin de l'artère basilaire. Il n'y a pas de communicante postérieure. » (Charpy).

Chez le chien, le lapin, l'hexagone artériel ressemble à celui de l'homme, avec cette différence que la communicante antérieure fait défaut, étant remplacée par la fusion plus ou moins étendue des deux cérébrales antérieures.

Après la ligature des deux carotides chez le chien, A. Cooper a noté les phénomènes suivants : accélération de la respiration pendant quelques minutes, apathie, refus d'aliments. Le lendemain, l'animal était aussi bien portant qu'avant l'opération. Goujon, s'étant placé dans les mêmes conditions, n'a pas observé le moindre trouble.

La ligature des quatre troncs encéphaliques a donné naissance aux phénomènes suivants :

Ligature des artères carotides et vertébrales sur un chien. — Les quatre artères sont liées le 28 janvier 1838. Immédiatement après,

insensibilité, respiration difficile, pupilles dilatées, diminution de la volition ; l'animal court autour des meubles sans les voir ni les regarder. Ensuite, il tombe sur le côté droit ; si on le remet sur ses pattes, nouvelle chute sur le même côté et mouvements convulsifs aux extrémités postérieures. Une demi-heure après l'opération, l'animal peut se tenir debout, bien qu'avec difficulté, et marche dans une petite chambre. Le lendemain, 29, il est comme étourdi et ne peut bouger. Le 31, il se promène dans la chambre, mange légèrement, mais ne veut pas boire. Le 1^{er} février, il mange et boit. L'amélioration continue et aboutit à la guérison complète. Neuf mois après l'animal est tué et injecté.

Nécropsie. — Carotide droite oblitérée. Au-dessus de l'oblitération, les parties sont arrosées : 1° par la thyroïdienne inférieure communiquant avec la thyroïdienne supérieure ; 2° par une grosse branche cervicale ascendante ; 3° enfin par l'artère vertébrale qui s'anastomose avec la carotide externe au niveau de la première vertèbre du cou. Carotide gauche oblitérée ; sa portion supérieure a reçu l'injection par des anastomoses semblables. L'artère vertébrale droite oblitérée a reçu l'injection dans sa portion supérieure par deux branches provenant des intercostales supérieures qui passent sur le dos de l'épine, de là dans le canal artériel des vertèbres et dans les 4^e 5^e et 6^e espaces intercostaux. L'artère vertébrale gauche oblitérée reçoit l'injection : 1° par une branche anastomotique provenant de l'artère intercostale supérieure qui l'aborde à la hauteur de la 5^e et 6^e cervicale ; 2° par une seconde branche émanée aussi d'une intercostale, qui passe au niveau de la face postérieure des 4^e et 5^e cervicales. Le cercle de Willis a été parfaitement rempli par l'injection.

A. COOPER. (*Gazette méd. de Paris*, 1838, p. 100).

Ligature des artères carotides et vertébrales chez le lapin. — Les convulsions apparaissent habituellement 8 à 15 secondes après que la dernière artère perméable a été fermée à la circulation ; elles sont précédées d'un instant de paralysie générale, pendant lequel tous les muscles sont en état de résolution. La dilatation de la pupille et des narines, la tétanisation de la nuque et des mâchoires, ouvrent la scène ; tout aussitôt éclatent de violentes secousses cloniques qui souvert projettent l'animal à plusieurs pieds de dis-

tance. La respiration s'arrête, le cœur continue à battre ; l'œil est saillant, immobile. Peu à peu les convulsions font place à un état tétanique qui se résout ensuite graduellement. L'accès dure une demi minute en moyenne ; au bout de une à deux minutes, il s'en produit un second, toujours plus faible que le premier, tantôt convulsif, tantôt borné à une tétanisation générale ou partielle ; il est rare qu'il récidive une troisième fois ; les inspirations, très espacées (6 à 10 par minute) s'écartent de plus en plus, une écume sanguinolente sort par le bouche et les narines, et la mort survient.

EHRMANN. (*Gazette méd. de l'Algérie*, 1860).

Quant aux modifications de la circulation cérébrale qui président à l'apparition ainsi qu'à la disparition des symptômes observés, elles ont été l'objet des recherches d'Ehrmann et de Corin. Il s'agit, chez le chien tout au moins, d'une anémie cérébrale passagère, suivie d'un rétablissement rapide de la circulation. Le premier de ces auteurs a constaté de visu la réalité de l'anémie du cerveau. Remplaçant, chez l'animal en expérience, une portion de la voûte crânienne par une plaque de verre hermétiquement mastiquée dans ses parois, il put mesurer, à l'aide d'une loupe micrométrique, les variations de calibre des vaisseaux encéphaliques, sous l'influence de la compression ou de la ligature de leurs troncs d'origine. « Dans une première expérience, les deux carotides furent mises à nu et comprimées au moyen de presse-artères : la substance cérébrale pâlit légèrement ; les fines anastomoses disparurent. Au bout de peu d'instant, la coloration primitive revint, ce qui s'explique aisément puisque la circulation devait se régulariser par les vertébrales restées libres. En lâchant brusquement la compression, l'effet était bien plus prononcé ; les anastomoses semblaient se former et se réunir à vue d'œil. L'animal ayant été chloroformé sur ces

entrefaites, des spasmes survinrent, aussitôt on vit les veines se gonfler de sang noirâtre; on put assister à cette congestion pendant toute la période d'excitation; on la vit diminuer ensuite, quand à celle-ci eut succédé le moment de la résolution.

Sur un autre chien, on mit à découvert à la fois les deux carotides et les deux vertébrales. Des ligatures furent simultanément serrées avec des presses-artères. Tout aussitôt, la couleur rosée de la substance cérébrale, fit place à une pâleur complète, les anastomoses disparurent. » (Ehrmann).

La preuve du rétablissement de la circulation a été donnée par Corin (1887), qui a démontré la constance de la pression artérielle au niveau de l'hexagone de Willis, malgré la suppression de ses principaux troncs d'origine. « Si, chez un chien, dit-il, on isole les deux carotides et les deux vertébrales, si on ligature les branches externes de l'une des carotides en mettant le bout périphérique de l'artère ainsi préparée en rapport avec un manomètre à mercure, on obtient la pression dans le cercle de Willis. Si maintenant l'on comprime successivement ou simultanément les trois autres branches afférentes accessibles, on s'attend à voir la pression diminuer. Mais, chose remarquable, cette baisse de pression dans la plupart des cas n'est que momentanée; bientôt la pression se relève à son niveau primitif; il arrive même que la pression devient plus grande après qu'avant la fermeture de l'une des branches afférentes, et dans certains cas nous avons vu cette pression augmenter immédiatement après la fermeture de façon à dépasser d'emblée et de beaucoup le niveau primitif. » (Corin) Ainsi s'opère une remarquable régulation de pression dans le cercle de Willis; elle est fonction du calibre des voies collatérales et de l'augmentation de pression

qui se produit en amont du point observé du vaisseau afférent.

Les résultats négatifs de la ligature carotidienne chez les animaux ne peuvent donc qu'expliquer l'innocuité, — d'ailleurs habituelle —, de la même opération chez l'homme. Chez celui-ci, l'oblitération de l'une ou des deux carotides, a produit des effets variables qui doivent être comparés aux précédents.

B. — PHYSIOLOGIE HUMAINE

1° *Ligature des deux carotides*. — Il existe dans la science des faits assez nombreux où les carotides ont été liées ; mais elles l'ont été de différentes façons, qu'il importe d'envisager séparément.

a) *Oblitération brusque*. — L'oblitération brusque des deux carotides paraît incompatible avec la vie. C'est, en effet, ce qu'a observé V. Mott, de New-York dans le seul cas où on a lié dans la même séance, pour une forte tumeur parotidienne, les carotides droite et gauche. Quinze minutes seulement s'écoulèrent entre chaque ligature ; la seconde fut suivie immédiatement de coma, et le malade mourut quelques heures après (Le Fort).

La témérité du chirurgien américain est fort heureusement restée sans écho, et l'expérience n'a pas été renouvelée ; mais la mort par pendaison, qui est le mode de suicide le plus répandu, fournit de nombreux exemples d'oblitération brusque des deux carotides. « Il est facile de s'assurer expérimentalement que la suspension même très incomplète, rend les carotides absolument imperméables : on enlève le cerveau

de façon à mettre à nu l'extrémité terminale des carotides, et l'on pousse une injection par le bout supérieur de ces vaisseaux. Si l'on passe alors une corde autour du cou, et qu'on soulève graduellement le corps en tirant sur cette corde, on constate que, quand les épaules et une partie du tronc ont quitté la table, il est impossible de faire pénétrer l'injection dans le crâne » (Vibert) (1). Les vertébrales ne donnent passage qu'à une quantité relativement minime de sang. Or, ce qu'il y a de remarquable dans la pendaison, c'est la rapidité de la perte de connaissance: plusieurs individus, ayant voulu observer sur eux-mêmes les effets de la suspension n'ont pu reprendre point d'appui, et n'ont dû leur salut qu'à l'intervention d'une autre personne. Si d'autres causes (compression des pneumogastriques, compression des voies aériennes supérieures) peuvent jouer un rôle dans le mécanisme de la mort, il n'en est pas moins vrai que la rapidité de la perte de connaissance doit être surtout rattachée à la compression des gros vaisseaux du cou.

Chez les animaux, c'est en effet la syncope immédiatement mortelle qui est apparue comme l'accident le plus constant dans les cas de ligature brusque et absolue (Ehrmann). Si la constriction est plus faible, comme cela a lieu dans la pendaison des chiens de faible poids (3 à 10 kilogrammes), les symptômes se déroulent comme ceux de l'asphyxie ordinaire, dans l'espace de quatre à cinq minutes, en évoluant suivant trois stades: stade de dyspnée, stade de convulsions, et stade d'épuisement, la pression sanguine atteignant son maximum au stade de convulsions (Coriu). Mais il ne faut point oublier

(1) Vibert. Médecine légale, 1900, p. 162.

la facilité du rétablissement de la circulation cérébrale beaucoup plus grande chez les chiens que chez l'homme, ni, chez ce dernier, la sensibilité beaucoup plus grande des centres encéphaliques.

b) Oblitération lente. — L'oblitération simultanée mais lente des deux carotides semble permettre le rétablissement de la circulation collatérale, et ne donne naissance à aucun trouble grave. C'est du moins ce qui résulte des recherches récentes de G. Crile (1), qui, après avoir fait des expériences de compression lente des deux carotides sur les animaux, pratiqua sur l'homme la même opération à l'aide de pinces spéciales progressivement serrées. Les résultats obtenus sont consignés dans dix observations concernant des sujets dont l'âge variait de 7 mois à 79 ans. Il n'y eut aucun cas mortel; il n'y eut même pas d'accidents cérébraux, en dehors de quelques troubles respiratoires notés à plusieurs reprises.

On peut rapprocher de ces résultats expérimentaux certains exemples d'oblitération pathologique de carotides, indépendamment de toute ligature, dans lesquels l'absence de troubles cérébraux graves ne peut s'expliquer que par la lenteur de l'oblitération artérielle. Tel est le cas d'un malade observé par Davy, chez lequel les quatre troncs qui partent de l'aorte, carotides et sous-clavières, étaient fermées à leur origine : leur extrémité supérieure recevait le sang des anastomoses venus des intercostales, de l'épigastrique et de la mammaire interne. Chez la malade de M. Guinard (obs. 15), la carotide et la vertébrale gauche étaient physiologiquement annihilées. La ligature de la carotide droite déter-

(1) *Annales of Surgery*, 1902, p. 441.

mina dans ce cas une hémiplegie mortelle, mais elle équivalait, suivant la remarque de l'opérateur, à une ligature simultanée (et nous ajouterons brusque) des deux carotides.

c) *Oblitérations successives*. — La ligature successive des deux carotides est également inoffensive dans la grande majorité des cas. Le Fort a rapporté de nombreuses observations où cette opération n'a donné lieu à aucun accident. « Sur 25 cas de double ligature, dit-il, dont le résultat est connu, quatre cas seulement de mort, dont deux précédés d'hémiplegie. La double ligature dans ces quatre cas mortel fut faite aux intervalles suivants : 5 mois, 15 minutes, 6 jours, 39 ans. »

Quant aux troubles passagers qu'on peut observer, ils sont variables, mais ne diffèrent pas des symptômes signalés dans le chapitre précédent. Ils consistent, suivant les circonstances, en affaiblissement de la vue, tendance syncopale, céphalée, stupeur ou délire tranquille, parfois secousses convulsives dans un membre.

Dans les deux observations qui suivent, la double ligature n'amena pas d'accidents cérébraux sérieux ; elle ne paraît pas responsable de la terminaison fatale qui survint dans le premier cas.

OBSERVATION X (résumée).

Un homme, de 45 ans, se tire, le 15 février 1880, un coup de revolver dans l'oreille droite. Une hémiplegie faciale se montre instantanément avec surdité absolue du côté droit.

Le 21 février, chloroforme et recherche du fragment.

Le 1^{er} mars, hémorrhagie évaluée à 1 litre, puis le lendemain seconde hémorrhagie moindre. Ligature de la carotide primitive sur le champ. Aucun trouble ni de l'intelligence, ni de la sensibilité, ni de la motilité.

Trois nouvelles hémorrhagies surviennent les jours suivants, et 7 jours après la première opération, ligature de la carotide primitive gauche. Le malade semble avoir un peu de peine à se réveiller; il paraît un peu hébété, mais ne manifeste aucun trouble ni de la parole, ni de la sensibilité, ni de la motilité. Le malade est très faible, respire avec peine. Dans la nuit, 15 heures après l'opération, le malade pousse deux ou trois soupirs et s'éteint doucement.

A l'autopsie, fracture du rocher partageant le canal carotidien en deux moitiés, avec solution de continuité de la carotide de la dimension d'une lentille.

CRUVEILHIER. (*Rapport sur une observation des deux carotides*, par Albert DEMONS. — *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1860, p. 83).

OBSERVATION XI (résumée).

Un homme âgé de 54 ans, bien portant et vigoureux, est atteint d'anévrysme de la carotide primitive gauche amenant de l'enrouement et de la dysphagie.

La ligature de la carotide est pratiquée le 21 septembre 1881. Le visage est fortement cyanosé, mais cet état a disparu le soir. Les pupilles sont égales; pas de paralysie, ni rien de semblable du côté du cerveau. Dans la suite, pas de fièvre; la dysphagie et l'enrouement disparaissent.

Treize jours après, on trouve une artère assez superficiellement perceptible, du calibre de la radiale, s'étendant depuis la clavicule jusqu'au bord inférieur du cartilage thyroïde. Cette artère est manifestement une collatérale, dont le développement a été rapide. Le pouls de la maxillaire externe et celui de la temporale manquent complètement à gauche.

Dix-huit mois après, le malade est porteur d'une tumeur pulsatile de la région carotidienne droite. On peut s'assurer que, du côté gauche, le sang suit une voie de dérivation grâce à une artère collatérale de nouvelle formation, qu'on sent battre sur le trajet de l'ancienne carotide, dont elle présente à peu près la moitié du volume; seulement, au niveau du bord supérieur du cartilage cricoïde, les pulsations sont interrompues sur une étendue de 1/2 centimètres.

A droite, la compression de la carotide détermine une diminution de volume du sac ; il se produit alors des phénomènes de cyanose, du vertige ; aussi ne peut-on prolonger cette manœuvre plus de quelques secondes. Cependant, grâce au décubitus dorsal prolongé, et à l'application permanente d'une vessie de glace, on peut, sans provoquer les mêmes accidents, prolonger de plus en plus longtemps la compression. Les jours suivants on arrive à comprimer la tumeur, sans production d'aucun trouble, pendant 5 minutes.

Le 5 avril 1885, ligature de la carotide primitive droite. L'anévrysme cesse de battre ; la cyanose du visage disparaît peu à peu. Le malade, à son réveil, ne se plaint d'aucun symptôme du côté du cerveau ; le soir même les deux pupilles sont égales, la cyanose a complètement disparu. Dans le courant de la fin de l'après midi, il survient un peu de délire, puis un peu de parésie du bras gauche qui a déjà disparu le matin du 7 avril.

Le malade sort le 23 avril, avec sa plaie bien cicatrisée. Présenté le 23 mai au congrès de médecine, il s'était complètement remis et avait repris ses occupations.

RIEGNER. (*Centralblatt für chirurgie*, 1884, p. 431).

2° *Ligature d'une seule carotide.* — Les considérations étiologiques et cliniques des chapitres précédents ont surtout trait aux accidents cérébraux consécutifs à la ligature unique d'une carotide. Nous n'y reviendrons donc pas ici. Remarquons seulement, après Ehrmann, qu'on est presque étonné, après avoir vu l'oblitération de plusieurs troncs encéphaliques survenir sans accidents, de voir des désordres mortels se développer à la suite de la ligature d'une seule carotide ; ou même d'observer des accidents sérieux à la suite d'une première ligature, chez des malades qui devaient supporter plus tard impunément la ligature de la carotide opposée. Mais il ne faut pas oublier que ces troubles nerveux sont relativement assez rares.

En somme, à n'envisager que la généralité des faits, les

opérations faites chez l'homme, opérations qui ont la valeur de véritables expériences, autorisent les conclusions suivantes : Normalement, 1° la ligature brusque et simultanée des deux carotides détermine la mort ; 2° la ligature lente et successive des deux carotides, la ligature d'une carotide ne déterminent pas d'accidents cérébraux sérieux.

Les faits qui contreviennent à ces règles sont justiciables d'une pathogénie spéciale qu'il importe de rechercher. Mais, auparavant, il nous paraît utile de signaler certaines influences, d'ordre physiologique, ou pathologique, qui peuvent jouer un rôle dans la production des accidents qui nous occupent, par les modifications de pression qu'elles apportent au niveau des artères cérébrales.

a) *Influences mécaniques.* — Certaines influences mécaniques ont leur importance, ainsi qu'en témoigne la célèbre expérience de Regnard : Deux lapins de même poids sont suspendus, l'un la tête en bas, l'autre la tête en l'air ; le premier n'éprouve aucun trouble appréciable, tandis que le second meurt au bout de dix minutes. Une anémie aigue et mortelle du cerveau résulte du seul fait de la station verticale. Corin, dans ses expériences de pendaison expérimentale, a montré que « chez un chien de 2 kilogrammes, la pression à développer, pour faire passer le liquide d'injection au delà du lien constricteur, était de 3 cm de mercure quand l'animal était couché ; de 14 cm de mercure quand l'animal était pendu. » De telles expériences ne sauraient certes pas s'appliquer de tout point à l'homme ; mais n'indiquent-elles pas le rôle défavorable de la station verticale en vue du rétablissement d'une circulation cérébrale obstruée sur un point de son parcours ?

D'autres modifications de la circulation générale ont leur retentissement sur la circulation cérébrale. C'est ainsi que l'état du cœur peut se refléter, dans une certaine mesure, sur le cerveau. Il est reconnu, en effet, que toute cause d'exagération de la systole cardiaque détermine une augmentation de l'ondée sanguine dans le cerveau. Inversement, toute cause d'affaiblissement de la systole amène une diminution de cette même ondée. Lorsque l'activité circulatoire augmente dans les autres parties de l'organisme, elle diminue dans le cerveau : l'excitation du sympathique, par exemple, détermine une constriction du cerveau, la section du nerf, une dilatation.

De même, la respiration imprime, suivant ses phases, des variations de la pression sanguine au niveau des hémisphères ; on sait que l'inspiration détermine un abaissement et l'expiration une augmentation de la pression artérielle.

Enfin certains médicaments provoquent l'anémie cérébrale (chloroforme, morphine), ou déterminent de la congestion (chloral, éther, nitrite d'amyle).

b) *Influences pathologiques.* — Après avoir vu dans quelle mesure l'anatomie pouvait expliquer l'apparition des accidents consécutifs à la ligature carotidienne, et signalé l'innocuité habituelle de cette opération chez les animaux et chez l'homme, il reste à examiner quels sont les facteurs pathologiques qui peuvent intervenir dans la production de ces troubles.

Les affections cérébrales possèdent à ce point de vue un rôle prépondérant. Les effets de l'ischémie au niveau d'un hémisphère cérébral sont d'autant plus faciles et plus graves que cet hémisphère est lui-même un lieu de moindre résistance.

Aliénation mentale. — L'aliénation mentale paraît être un facteur de gravité relativement aux suites de la ligature de la carotide ; mais son influence se réduit à une influence purement anatomique. Il ressort, en effet, de quelques travaux italiens que, dans beaucoup de cas, l'aliénation mentale est en corrélation avec une disposition spéciale des artères cérébrales. « Les anomalies de l'hexagone de Willis, dit M. Charpy, sont plus fréquentes chez les aliénés que chez les sujets normaux. Frigerio, sur 37 cerveaux d'aliénés, a noté 21 fois d'importantes anomalies vasculaires. Lombroso, sur 71 cerveaux de criminels signale 26 anomalies. Mori a étudié comparativement 35 cerveaux normaux et 35 cerveaux d'aliénés. Les cerveaux normaux ont fourni 22 anomalies, les autres 33 anomalies. Il y avait donc, dans le premier cas, 13 encéphales sans anomalies, et, dans le second, 2 seulement sur 35. Il faut noter aussi que la plupart des anomalies chez les sujets sains, tout en étant moins nombreuses, étaient beaucoup plus insignifiantes (division précoce, différence de calibre), tandis que chez les aliénés, elles étaient graves, complexes. Sur ces mêmes cerveaux d'aliénés, on trouvait :

10 fois la cérébrale postérieure naissant de la carotide interne,

5 fois l'absence de la communicante postérieure,

2 fois la communicante antérieure double,

5 fois une artère accessoire aux corps calleux. »

Ainsi cette coïncidence de troubles psychiques avec certaines anomalies des artères cérébrales indique que si l'aliénation mentale peut être une contre-indication à la ligature de la carotide, c'est uniquement en raison du substratum anatomique qui l'explique elle-même.

Anémie cérébrale. — Autrement importante paraît être l'anémie cérébrale, considérée dans son sens le plus général.

Elle correspond, en effet, à une foule d'états morbides différents, toute altération dans la quantité ou la qualité du sang déterminant l'anémie du cerveau. C'est ainsi que les hémorragies abondantes, les évacuations trop rapides d'un épanchement liquide (ascite, kyste de l'ovaire), les émissions sanguines peuvent, en soustrayant une certaine quantité de sang à l'encéphale, provoquer soit directement, soit par action réflexe, des accidents cérébraux plus ou moins sérieux. Certaines maladies de l'appareil circulatoire, qui s'accompagnent d'hypotension artérielle, comprennent, dans leur cortège symptomatique, le syndrome de l'anémie cérébrale; parmi elles, l'insuffisance aortique mérite une mention toute spéciale. Enfin la chlorose, les cachexies, les diarrhées, l'inanition, par les modifications qu'elles impriment à la qualité du sang, déterminent souvent des troubles du même genre.

Mais, dans tous ces états morbides, l'anémie cérébrale ne survient que comme épiphénomène au cours d'une anémie générale de l'organisme. Elle est plus ou moins aiguë, débute et cesse avec la cause qui l'a produite; de plus, elle est généralisée, étendue aux deux hémisphères. Or, ce qu'il faut étudier ici, c'est l'anémie cérébrale essentielle ou du moins à symptômes prédominants, celle qui est chronique et persistante. C'est l'anémie cérébrale par artériosclérose. Elle est intéressante à la fois par sa fréquence et par les obstacles qu'elle apporte à l'arrivée du sang à l'encéphale.

On sait combien peu de vieillards échappent à la sclérose de leurs parois artérielles, et avec quelle prédilection cette lésion frappe les artères cérébrales. La transformation cal-

caire porte sur la tunique interne hypertrophiée d'abord par une artérite chronique. A la suite de cette lésion, le cours du sang est ralenti, et il peut l'être assez pour qu'il s'y produise une coagulation (Cornil et Ranvier). Le rétrécissement et l'oblitération des artères détermine la modification du territoire irrigué, la nécrobiose cérébrale.

Nous sommes aujourd'hui bien fixés sur l'étiologie de l'artérite chronique. Il existe, en premier lieu, une catégorie d'artérites qui résultent de la transformation chronique d'une artérite aiguë, et qui sont imputables à l'infection. Le rhumatisme, la typhoïde, la scarlatine, la variole produisent des artérites aiguës qui peuvent passer à la chronicité, et déterminer l'athérôme. Pourtant, il est une infection qui agit de façon différente, et dont le rôle est prédominant, c'est la syphilis. Elle détermine d'emblée une artérite subaigüe ou chronique dont la localisation est particulièrement remarquable : « D'une façon générale, la lésion est symétrique quant à sa distribution sur le système artériel, et, de plus, elle est limitée, circonscrite sur l'artère atteinte. La prédilection de la syphilis pour les artères cérébrales est bien connue : les carotides, les vertébrales, mais surtout les sylviennes au niveau de leurs premières divisions et l'artère du tronc basilaire sont frappées, oblitérées sur quelques points, en partie ou en totalité. » (Thoinot).

En dehors de la syphilis, la majorité des artérites chroniques relève de l'intoxication chronique, qu'elle soit exogène (alcool, plomb) ou endogène (goutte, diabète, sénilité). Ce sont là des facteurs étiologiques sur lesquels tout le monde est d'accord, et qui méritent d'être pris en considération, car leur présence ou leur absence pourra, jusqu'à un certain point,

faire présumer du mauvais état ou de l'intégrité des artères cérébrales, et entrer en ligne de compte dans les éléments du pronostic d'une ligature de la carotide.

Quels sont les signes qui permettent de déceler cliniquement l'ischémie cérébrale par artério-sclérose ?

Nous n'insisterons pas sur les faits où l'artérite chronique a abouti à l'oblitération d'une artère suffisamment importante pour que la nécrobiose du territoire qu'elle irrigue se manifeste par des signes — particuliers suivant le siège de la lésion — mais nettement caractérisés. On observe alors des symptômes de localisation. Telles sont l'hémiplégie, les monoplégies, l'aphasie, etc., symptômes d'observation vulgaire au cours du ramollissement cérébral, et qui s'associent entre eux sur les modes les plus divers suivant le siège et l'étendue des lésions cérébrales. L'ischémie cérébrale est alors trop manifeste pour passer inaperçue.

Ce qu'il faut avoir en vue, car elle demande souvent à être cherchée, c'est l'ischémie cérébrale incomplète, diffuse, ne se traduisant par aucun symptôme de localisation. Les artères cérébrales, bien que malades, ne sont pas complètement obli-térées ; elles laissent encore passer une quantité de sang suffisante pour ne pas donner lieu à des signes moteurs ou sensitifs bien nets. Les malades qui rentrent dans ce groupe ne sont pas des ramollis, au sens clinique du mot, et cependant l'insuffisance d'irrigation du cerveau entraîne déjà un certain nombre de troubles dans les fonctions cérébrales : vertiges, étourdissements, céphalalgie, bourdonnements d'oreilles affaiblissement de l'intelligence. Certains signes plaident en faveur de l'origine athéromateuse de l'anémie : telles sont la faiblesse de membres inférieurs avec embarras de la marche,

la somnolence habituelle du malade, l'aphasie intermittente. De même, la dyslexie, qu'on a rapportée à une ischémie cérébrale passagère ; elle est caractérisée par une fatigue rapide survenant au cours de la lecture, que le malade doit interrompre, et disparaissant par le repos. « C'est une claudication intermittente du pli courbe par ischémie fonctionnelle du centre visuel. » (Grasset)

Enfin, dans les cas les moins nets, l'état du système artériel général permettra d'apprécier l'état des artères du cerveau en particulier. Aussi ne devra-t-on point négliger la recherche des symptômes vulgaires de l'artério-sclérose : radiale en tuyau de pipe, gérontoxon, claudication intermittente, scléroses viscérales, et notamment néphrite interstitielle.

Voyons maintenant dans quelles conditions l'athérome des artères cérébrales pourra mettre obstacle au rétablissement de la circulation après la ligature d'une carotide. Pour que ce rétablissement soit possible, il est nécessaire que la voie de retour formée par les artères vertébrale, cérébrale postérieure et communicante postérieure du côté lié soit libre. Qu'une plaque d'athérome vienne en oblitérer un point quelconque, le sang ne pourra plus passer ; il y aura nécrobiose cérébrale et production des troubles nerveux qui s'y rattachent.

En réalité, l'artère vertébrale est trop volumineuse pour être totalement obstruée, et, à supposer qu'elle le fût, le sang pourrait encore arriver au niveau du tronc basilaire par la vertébrale du côté opposé. L'oblitération du tronc basilaire lui-même ne serait plus compensée, mais elle est également exceptionnelle. En somme, la lésion redoutable est l'obstacle siégeant au niveau de la cérébrale postérieure, et surtout de la communicante, qui, étant de volume plus petit, est plus sujette à la sclérose.

Si, au lieu d'être complète, l'oblitération de la communicante n'est que partielle, l'artère n'en sera pas moins insuffisante, et l'interruption du courant sanguin dans la carotide primitive déterminera, dans ces conditions, l'ischémie cérébrale. Cette ischémie surviendra d'autant plus facilement que dans les cas habituels il n'y a pas de vaisseau isolément atteint par l'athérôme, et que toutes les petites artères sont prises en même temps.

§ III. — *Interprétation des faits observés.*

Il s'agit maintenant d'interpréter les résultats en apparence contradictoires des ligatures carotidiennes.

Lorsqu'à la suite de l'oblitération d'une seule carotide, aucun trouble nerveux n'est observé, ce qui est la règle, on doit admettre que le cercle de Willis est normal, et que le développement des anastomoses s'accomplit normalement.

L'innocuité de la ligature successive des deux carotides s'explique également par l'établissement d'une circulation collatérale qui permet au sang des vertébrales de se rendre à la carotide. Si de légers troubles s'observent à la suite de la première opération, on peut les attribuer à un certain retard dans l'établissement des anastomoses ; celles-ci sont suffisantes, lors de la deuxième ligature, pour permettre au tronc basilaire de faire tous les frais de l'irrigation cérébrale (Le Fort).

Point n'est besoin d'insister sur ces faits, dont l'anatomie rend compte aisément.

La pathogénie des accidents cérébraux qu'on observe consécutivement à la ligature a suscité de nombreuses théories.

Signalons seulement pour mémoire celles qui sont vagues

ou controuvées : on a attribué l'hémiplégie à un défaut d'équilibre circulatoire (Piltz), à une hémorragie cérébrale (Bérard). Richet a rapporté les accidents cérébraux à la ligature du grand sympathique, théorie qui ne s'accorde ni avec ce que nous enseigne la physiologie sur les effets de la section ou de la ligature du sympathique, ni avec les faits aujourd'hui nombreux qui établissent l'innocuité de la section de ce nerf.

Quant aux autres théories, elles ne peuvent s'appliquer à tous les accidents immédiats ou tardifs, qu'il faut étudier séparément.

1° Pathogénie des accidents immédiats.

C'est l'ischémie brusque de la substance cérébrale qui donne l'explication la plus facile des accidents qui suivent immédiatement la ligature. On sait que « lorsque le sang rouge vient à faire défaut dans les artères de la base du crâne, il peut en résulter toute une série d'accidents, depuis le vertige jusqu'à l'apoplexie. » Tantôt graves, comme le coma, la mort rapide, tantôt passagers, comme la syncope, les convulsions, ces troubles indiquent une interruption plus ou moins complète, définitive ou transitoire, des fonctions du cerveau. Leur apparition au moment même de la striction du fil démontre suffisamment qu'ils sont sous la dépendance directe de l'anémie cérébrale primitive.

Mais ce qu'il faut déterminer, c'est la raison de cette anémie, normalement évitée par la présence des canaux de dérivation de la carotide vers l'encéphale. C'est ici que les anoma-

lies de l'hexagone de Willis ou l'obstruction d'une de ses branches par l'artério-sclérose, éclairent d'une façon lumineuse la pathogénie des accidents immédiats : l'étroitesse ou l'oblitération pathologique de la communicante postérieure est la lésion redoutable qui, par un mécanisme déjà indiqué, empêche le rétablissement rapide de la circulation. L'arrêt du sang étant brusque, détermine de suite et avec acuité les symptômes qui le caractérisent.

Les anomalies artérielles ne peuvent être invoquées que dans une mesure relative à leur fréquence ; mais leur rôle a été mis en évidence par Ehrmann, notamment dans l'observation suivante :

OBSERVATION XII

N., 40 ans, goître depuis la puberté, qui augmente en août 1858. Bientôt la carotide gauche ne bat plus. La marche devient difficile ; les extenseurs sont paralysés. La face commence ensuite à se paralyser du côté gauche ; au bout de 8 jours, cette paralysie était complète. Sensation vertigineuse rotatoire. En novembre, diminution rapide de la tumeur (ramollissement cancéreux) et amendement des symptômes. En décembre, la tumeur redevint dure, et les accidents reparurent ; ils se dissipèrent derechef ; mais une broncho-pneumonie enleva le malade le 18 décembre.

A l'autopsie, dégénérescence cancéreuse du corps thyroïde ; cerveau normal partout. A gauche, l'artère communicante postérieure est filiforme ; elle est très large à droite (4 millimètres environ). La communicante antérieure est relativement étroite (2 mm. 5).

EHRMANN. (*Gaz. méd. de l'Algérie*, 1860).

Chez un opéré de Verneuil, des accidents graves suivirent la ligature, à cause de l'insuffisance des communicantes.

OBSERVATION XIII

X..., campagnard, 56 ans, de bonne santé habituelle, entre à la Pitié le 14 mars 1875, pour une tumeur du côté droit du cou. Diagnostic de Verneuil : lymphorsarcome des ganglions.

Le 23 juin, énucléation de la masse fongueuse.

Le 9 juillet, à 5 heures du matin, le malade sentant une assez vive douleur de la plaie artérielle appelle l'infirmier, qui, enlevant les pièces de pansement, vit un jet de sang volumineux s'échapper de la plaie. Compression digitale. Le malade perd 500 à 600 grammes de sang. Verneuil fait la ligature de la carotide à 3 cm. au-dessous de la perforation.

Après l'opération, le malade pâle, dans un état demi-comateux, répond cependant, quoique avec lenteur, aux questions qu'on lui adresse. On remarque de plus une paralysie faciale du côté opposé et une hémiplegie très évidente du bras et de la jambe gauches ; au contraire, un certain degré de contracture du bras droit.

Ces symptômes remontaient à l'instant même où l'on avait fait, vers 5 h. 1/2, la compression du bout cardiaque de la carotide, immédiatement au-dessous de la perforation. Les phénomènes de paralysie s'étaient rapidement produits, mais légers encore, et ils n'avaient fait que s'accroître depuis. D'autre part, une remarque non moins importante fut communiquée par un des assistants à la première opération : pendant le cours de celle-ci, au moment où le sang coulait en abondance de la tumeur, le doigt fut pendant quelques instants appliqué sur la carotide primitive. Or l'aide en question nota alors l'apparition d'une pâleur subite, avec collapsus de la face et respiration stertoreuse, tout cela ayant cessé brusquement, lorsque le doigt compresseur fut enlevé.

Le malade, après être resté tout le jour dans un coma tranquille, s'éteint le matin suivant à 6 heures, 24 heures après l'arrêt de l'hémorrhagie.

Autopsie. — On note les particularités suivantes :

1^o Ramollissement de la plus grande partie de l'hémisphère cérébral droit, c'est-à-dire de tout le territoire arrosé par l'artère sylienne. La pulpe cérébrale, d'un blanc verdâtre, se laisse dissocier par un filet d'eau.

2° L'artère communicante de Willis est, des deux côtés, fili-forme ; elle est de beaucoup au-dessous de la moyenne, d'après M. Duret, interne du service, qui a fait de nombreuses recherches sur les vaisseaux de l'encéphale.

3° L'artère sylvienne est thrombosée dans une largeur de plusieurs centimètres à partir de son origine, et la coagulation s'étend à ses branches principales. Le caillot s'étend en bas de la terminaison de la carotide à sa sortie du canal carotidien. Hémisphère cérébral gauche hyperémie.

NEPVEU. (*Association française pour l'avancement des Sciences. Comptes rendus, Paris 1876, p. 1131*).

Quant à l'artério-sclérose des petites artères du cerveau, il est vraisemblable qu'elle joue un rôle aussi important dans la production de l'anémie cérébrale. Nous pensons que c'est elle qui est responsable des troubles cérébraux que présentent certains malades porteurs d'anévrysmes carotidiens, avant toute espèce d'intervention. Ces signes sont, il est vrai, peu accusés : ce sont des élancements douloureux dans la tête, des éblouissements, des vertiges, des troubles visuels ; on a même observé des convulsions, de l'hémiplégie, du coma. Quoi d'étonnant, à ce qu'une ligature qui arrête définitivement le cours du sang, jusque là ralenti, dans la carotide, achève l'ischémie du territoire de l'artère ?

Il est donc logique d'admettre que l'anémie simple du cerveau est la cause prochaine des accidents immédiats mais qu'elle suppose nécessairement une insuffisance anatomique ou pathologique des artères de l'hexagone cérébral. Si le rétablissement de la circulation ne se produit pas rapidement, l'anémie simple fait place à des lésions de nécrobiose qui peuvent être mortelles.

2° Pathogénie des accidents tardifs.

La théorie de l'anémie simple ne peut évidemment pas s'appliquer aux accidents qui surviennent un certain temps après la ligature, et qui sont les plus nombreux. C'est ce qu'ont bien compris les observateurs qui ont cherché à déterminer la cause exacte de l'hémiplégie tardive.

Le Fort attribuait à une réserve d'oxygène dans le cerveau la rémission de quelques heures qui peut séparer la ligature de l'apparition des troubles paralytiques. « Le lobe cérébral correspondant à la ligature, dit-il, vit pendant quelques heures aux dépens de l'oxygène qu'avaient fixé les globules, mais cette source de vie vite épuisée, et la circulation collatérale ne lui en fournissant pas d'autre, il s'affaiblit dans son action, devient anémique, et meurt. » Cette théorie est peut-être ingénieuse, mais elle est une simple vue de l'esprit; les centres nerveux sont trop délicats pour pouvoir s'accommoder d'une semblable tolérance.

Mieux vaut s'appuyer sur l'observation. Tout d'abord, quelle est la lésion déterminante de l'hémiplégie? Dans la grande majorité des cas mortels, il s'est agi d'un ramollissement cérébral, vérifié à l'autopsie. Le doute n'est pas de mise à cet égard. Reste à déterminer quel est le mécanisme de ce ramollissement, mécanisme qui doit expliquer en même temps comment la nécrobiose cérébrale n'a pu se manifester qu'au bout d'un temps souvent fort long. Nous retrouvons ici les deux grands processus du ramollissement cérébral : la thrombose et l'embolie.

a) *Thrombose.* — Il est permis d'affirmer qu'un grand

nombre des hémiplegies consécutives à la ligature de la carotide sont dues à une thrombose étendue du bout périphérique de ce vaisseau. C'est l'opinion soutenue par Le Fort, avant toute autopsie démonstrative : « Le sang, coagulé dans la carotide primitive, s'y coagule, comme toujours, jusqu'à la première collatérale. Si la circulation collatérale se rétablit facilement ou s'établit de suite par les branches secondaires des carotides externes gauche et droite, le caillot ne monte que jusqu'à la bifurcation de la carotide primitive; l'artère carotide interne reçoit du sang qui lui vient de la carotide externe du côté opposé par l'intermédiaire de celle de son côté; ce sang est envoyé vers le cerveau; aucun caillot ne se forme, excepté dans le tronc commun carotidien, et aucun accident cérébral n'arrive.

Mais si la circulation collatérale ne s'établit pas immédiatement, la coagulation se fait à la fois dans la carotide primitive et dans la carotide interne. Or, la première collatérale de cette artère étant l'ophtalmique, le caillot montera jusqu'à ce vaisseau, et pourra même s'y prolonger, grâce à la difficulté de l'établissement rapide d'une circulation rétrograde de l'ophtalmique avec les branches de la carotide externe. Il en résultera donc, ce que nous voyons dans quelques observations, une cécité complète, et plus souvent une faiblesse de la vue, due surtout à l'anémie de la rétine. L'ophtalmique oblitérée, le caillot se prolonge alors jusqu'aux cérébrales moyenne et antérieure, arrête au passage le sang qui, de la carotide du côté opposé revient à ces artères, et détermine ainsi, quelques heures après l'opération, une anémie cérébrale, qui, si elle est complète, se traduit brusquement par une hémiplegie du côté opposé. » (Le Fort).

L'opinion de Le Fort a été vérifiée par les faits. Gussenbauer a réséqué la carotide primitive au cours de l'extirpation d'un épithélioma branchial chez un homme de 53 ans, qui mourut de ramollissement de l'hémisphère cérébral gauche, par thrombose de la carotide interne. Enfin, les deux observations suivantes sont particulièrement instructives.

OBSERVATION XIV.

F..., âgé de 30 ans, fut blessé à la joue droite le 23 mai 1871.

La plaie, parallèle au bord inférieur de l'os malaire, peu grave apparence, atteignait le fond de la fosse ptérygo maxillaire.

Vers le 15 juin, sans cause connue, hémorrhagie abondante; deux jours après, nouvelle hémorrhagie. Le 29 juin, le 30 juin, le 1^{er} juillet, retour incessant des hémorrhagies, laissant le malade pâle, affaibli.

Le 2 juillet au matin, ligature de la carotide primitive. Le malade reporté dans son lit, se réveilla progressivement : pas trace d'hémiplégie, ni déviation de la face, ni embarras de la parole. Dans la journée le malade fut relativement assez bien ; dans l'après-midi, il fut un peu agité, se leva sur son séant et parla avec animation. Dans la soirée, il redevint calme et parut s'endormir paisiblement. Pendant la nuit, l'infirmier constata seulement un sommeil profond, mais, au lever du jour, on reconnaît qu'il s'agit d'un état comateux avec perte de connaissance presque complète.

A la visite du matin, l'état n'a pas changé. La tuméfaction du visage empêche de juger de la déviation des traits ; mais l'hémiplégie est complète à gauche. Je parviens, non sans peine, à réveiller le malade et à en tirer quelques réponses brèves, mais d'ailleurs raisonnables ; il n'accuse aucune souffrance, se plaint seulement quand on touche à ses plaies, et retombe aussitôt dans le coma. La peau est chaude, la fièvre intense. Les choses vont en s'aggravant, et la mort survient dans la nuit suivante, à 4 heures du matin, 42 heures après la ligature, 30 heures environ après le début de l'hémiplégie, qui s'est produite sans doute dans le cours de la première nuit.

Autopsie 6 heures après la mort. Méninges modérément injectées ; hémisphères cérébraux pâles et anémiques, surtout à droite. Le cerveau enlevé, on constate sur le champ que la carotide droite, coupée en travers à la sortie du canal carotidien, est complètement remplie par un caillot qui se prolonge sans interruption dans l'artère cérébrale moyenne et ses principales ramifications dans la scissure de Sylvius : on dirait que ces vaisseaux ont été injectés avec une matière solidifiable. Les deux ventricules latéraux sont ouverts par la partie supérieure. A gauche, tout est à l'état normal comme couleur et consistance ; à droite, on trouve une certaine quantité de sérosité un peu louche.

La paroi inférieure présente une teinte jaunâtre et cède à la pression du doigt. Il y a évidemment là un ramollissement cérébral. Pour en juger, nous soumettons les deux côtés à l'action d'un fil et d'eau : à gauche, la pulpe cérébrale résiste ; à droite, elle se désagrège aussitôt. M. Jeffroy a examiné avec soin l'état du cerveau.

On constate les particularités suivantes : 1° L'artère sylvienne droite est complètement oblitérée par un caillot relativement ancien, c'est-à-dire plus ancien, à coup sûr, que les caillots de l'agonie. Il remplit le tronc de l'artère et s'étend dans ses branches de premier ordre. Au delà, les rameaux de deuxième ordre sont vides. 2° L'artère sylvienne gauche, ainsi que les autres artères de la base sont vides ; 3° aucun de ces vaisseaux ne présente de trace d'athérôme, ni à droite, ni à gauche ; 4° méninges du lobe cérébral gauche injectées et même ecchymosées ; à droite, elles sont normales ; 5° le mésocéphale et le lobe cérébral gauche sont tout à fait sains ; 6° le lobe cérébral droit est profondément altéré ; diminution considérable de consistance qui rappelle celle des vastes foyers d'apoplexie. Une coupe horizontale montre un large foyer ramolli qui comprend la plus grande partie de la couche optique des corps striés et du centre ovale de Vieussens. Le ramollissement s'étend surtout au lobe antérieur sans aller toutefois jusqu'aux circonvolutions frontales. Toute la substance de ce lobe, y compris la partie ramollie, est beaucoup plus pâle que celle du lobe gauche.

L'examen microscopique de la substance ramollie, répété plusieurs fois et dans les points les plus diffluent ne révèle ni corps

granuleux, ni granulations graisseuses. Les tubes nerveux et les vaisseaux sont sains : la myéline s'échappe seulement avec plus de facilité.

Au cou, intégrité du pneumogastrique et du grand sympathique. Deux ligatures : l'inférieure, sur la terminaison de la carotide primitive, à 5 ou 6 millimètres de la thyroïdienne ; la supérieure, à 5 millimètres au dessus de cette même artère, étreint à la fois les carotides interne et externe tout près de leur origine. On trouve des caillots très étendus : 1^o dans la carotide externe et toutes ses branches ; 2^o dans la carotide interne, entièrement oblitérée depuis la ligature jusqu'à son entrée dans le crâne. Le même caillot existe dans la portion du vaisseau qui occupe le canal carotidien, et se continue avec celui qui remplit l'artère cérébrale moyenne. En un mot, la thrombose artérielle s'étend à tout le système carotidien du côté droit, si j'en excepte la cérébrale antérieure, la communicante de Willis, et peut-être l'ophtalmique, qui n'a pas été examinée.

J'ajoute que le caillot carotidien n'offrant aucune solution de continuité, l'oblitération de la cérébrale moyenne ne peut être attribuée à une embolie, mais à l'ascension de bas en haut du caillot, formé d'abord dans la partie extracrânienne de la carotide interne.

VERNEUIL. (*Bulletin de la Société de chirurgie*,
Paris, 1871, p. 185).

OBSERVATION XV

Marie V..., 42 ans, sans antécédents pathologiques, présente une tumeur sus-sternale droite, dont le début remonte à 5 ans, pulsatile, expansive et soufflante. Diagnostic : anévrisme de l'innominée.

Opération le 26 septembre 1892. — Ligature à la soie plate : 1^o de la carotide, immédiatement au dessus de l'omohyôidien ; 2^o de la sous-clavière en dehors des scalènes. Aucun accident opératoire.

26 septembre. — Pâleur et refroidissement du côté droit de la face et de la main droite.

28 septembre. — Paralysie faciale du côté gauche, abaissement du pli de la commissure labiale gauche, paresse de l'orbiculaire des paupières du côté gauche. Inertie complète du membre supérieur de ce côté, incomplète du membre inférieur. Conservation de la sensibilité au toucher ; analgésie. T. m. 37°,8. S. 38°,2.

29 septembre. — La paralysie n'a pas augmenté. Depuis cette nuit, la malade urine dans son lit sans s'en apercevoir. Pas de selle depuis l'opération. T. m. 38°, 3. 38°,8.

30 septembre. — Depuis le premier jour jusqu'à maintenant, la malade se plaint de dysphagie. Pouls, 96. Joue gauche plus froide que la droite.

La paralysie des membres inférieurs n'a pas augmenté ; celle du membre supérieur est complète. Sensibilité au toucher bien diminuée à gauche ; la sensibilité au froid et à la chaleur est revenue.

1^{er} octobre. — Paralysie faciale accentuée. Rougeur très vive de la face. Inertie absolue du bras gauche ; l'état de la jambe gauche n'a pas varié. Une selle après lavement. La malade répond très bien à toutes les questions posées. Vers midi, la malade commence à s'assoupir ; ses bronches sont pleines de mucosités qu'elle ne peut cracher. A 3 heures elle perd connaissance et devient violacée. Dents serrées ; impossibilité de faire boire. Résolution complète. T. m. 38°,3 S. 40°,9.

Mort le 2 octobre à 2 heures du matin.

Autopsie. — Volumineuse tumeur anévrysmale de 16 cm. de circonférence.

Pneumogastrique et récurrent droits englobés dans l'accolement de la paroi postérieure du sac avec la paroi antérieure de la sous-clavière. Aorte dilatée et athéromateuse. La carotide primitive droite est obturée dans son bout central par un caillot étendu de la ligature à la tumeur (distance de 5 cm.) ; dans son bout périphérique, par un autre caillot qui se prolonge dans les troncs de bifurcation comme suit : 1° dans la carotide externe et l'origine de ses branches (faciale, thyroïdienne, linguale), 2° dans la carotide interne et l'origine de ses branches de bifurcation (sylvienne, jusqu'au milieu de la scincure ophtalmique). Ce dernier caillot est un caillot dur, qu'on tire à la pince, et qui moule les courbures des vaisseaux. La carotide gauche est réduite à un cordon fibreux ; et, dans l'aorte, il est impossible de découvrir la trace de l'orifice

correspondant à l'origine de ce vaisseau. La sous-clavière gauche a son calibre très rétréci ; son orifice dans l'aorte permet à peine l'introduction d'un stylet.

Cerveau : Du côté droit, au niveau de la partie profonde de la scissure (lobule de l'insula), foyer de ramollissement dont la coupe présente les dimensions d'une pièce de deux francs. Congestion des poumons.

GUINARD (*in* thèse Poivet, Paris 1893).

Il faut maintenant se demander pourquoi cette thrombose ne se produit pas dans tous les cas de ligature de la carotide primitive ; en d'autres termes, rechercher la cause qui la détermine. Celle-ci a été bien mise en évidence par M. Guinard, à l'occasion de l'observation précédente : la thrombose de la carotide interne doit être rattachée à l'absence de courant rétrograde dans la carotide externe du côté ligaturé. « Pour que le caillot remonte au-dessus de la naissance de la carotide externe, il faut de toute nécessité que le courant rétrograde de la carotide gauche dans la droite ne puisse se faire, et c'est ce qui se présentait dans l'observation, où j'ai noté expressément sur le vivant que les pulsations carotidienne, faciale et temporale n'existaient pas. »

Quant à l'absence du courant rétrograde dans la carotide externe, elle a été rattachée par M. Guinard à l'oblitération du système carotidien du côté opposé à la ligature. Lorsque celui-ci est sain, « le courant artériel arrive à plein canal de la carotide externe gauche dans la carotide externe droite et le mouvement du sang dans les carotides externe et interne droites empêchent toute coagulation dans la lumière de ces vaisseaux. » Au contraire, dans le cas présent, l'artère respectée par l'opération était depuis longtemps oblitérée.

Cette explication est certainement bonne pour le cas au-

quel elle est appliquée ; elle convient aussi à une observation de Rossi (1), dans laquelle la carotide droite plus une vertébrale étaient également oblitérées au moment de l'opération ; mais on ne peut lui accorder une valeur générale, et cela, pour les raisons suivantes :

1^o Parce que cette oblitération ou ce rétrécissement existant, la ligature n'est pas nécessairement suivie d'hémiplégie. « Ainsi, dans une observation d'Adams Trèves, l'autopsie démontra que l'ouverture de la carotide gauche était extrêmement petite, que la lumière de ce vaisseau permettait difficilement le passage de l'air ; il n'y avait pas eu de troubles cérébraux, à la suite de la ligature. Dans un fait de Hutchinson, le seul vaisseau perméable après la ligature de la carotide droite était la vertébrale gauche (exactement le cas de Rossi) ; néanmoins, il ne se produisit pas d'hémiplégie. » (Poivet).

2^o Il serait impossible de lier avec succès les deux carotides ce qui n'est pas (Pierre Delbet).

3^o Enfin, la thrombose de la carotide interne a été constatée malgré l'intégrité de l'artère opposée (obs. 14).

Ainsi, l'oblitération de la carotide opposée n'est pas toujours suffisante à supprimer la circulation rétrograde qui doit ramener une certaine quantité de sang dans la carotide ligaturée par la voie de la carotide externe. Il faut alors trouver une autre cause à la suppression fonctionnelle de cette dernière artère. Or, il est à remarquer que, dans l'observation de Verneuil, la ligature a englobé l'origine de la carotide externe, et que chez le malade de M. Reclus, la ligature fut

(1) Gazette Médicale de Paris 1884 p. 58.

placée sur la carotide interne, c'est-à-dire en un point qui annihilait toute circulation rétrograde amenée par la carotide externe.

Quoi qu'il en soit de la cause à invoquer, variable pour chaque cas particulier, il reste acquis que la thrombose ascendante existe, qu'elle est liée à l'absence du courant rétrograde au-dessus de la ligature, et qu'elle donne la clef d'un grand nombre d'hémiplégies tardives. Mais les explique-t-elle toutes? Evidemment non, pour la raison péremptoire qu'elle n'a pas été trouvée constamment à l'autopsie des malades qui ont succombé à l'hémiplégie tardive (obs. 2 et 8).

b) *Embolie*. — Un autre danger, en effet, menace les artères cérébrales.

Un fragment du caillot situé au-dessus de la ligature peut se ramollir, se détacher, et aller sous forme d'embolie oblitérer l'artère cérébrale moyenne.

Cette origine embolique des accidents cérébraux, entrevue par Barwell, soutenue par M. Pierre Delbet, nous paraît démontrée par l'ensemble des arguments suivants :

1° Anatomiquement, l'embolie a été constatée à l'autopsie d'un malade de Bryant, dont l'observation peut se résumer ainsi :

OSERVATION XVI (résumée).

Ligature successive de la carotide primitive droite, et, deux semaines après, de la sous-clavière. L'artère vertébrale droite, à un demi-pouce de sa terminaison, est complètement obstruée par un thrombus qui semble avoir été formé autour d'un embolus. Foyer de ramollissement dans la moitié bulbaire du plancher du quatrième ventricule du côté droit ; autre foyer de ramollissement dans l'hémisphère droit du cervelet intéressant presque tout le centre de l'hémisphère.

BRYANT. (*New-Fork, Med. Journ.*, 1892, t. II, p. 216).

Norman Chevers avait trouvé dans plusieurs observations un véritable état congestif, une vascularisation plus grande du lobe cérébral du côté de la ligature, et pensait que les accidents cérébraux étaient dus à la fluxion collatérale, à l'excès de pression qui s'effectue au niveau de cet hémisphère. Cette fluxion collatérale était à tort rattachée à l'établissement des anastomoses par les capillaires cérébraux, puisque la circulation rétrograde se fait par les troncs volumineux qui constituent le cercle de Willis ; elle s'accorde singulièrement, au contraire, avec ce que nous enseigne la clinique et la pathologie expérimentale sur la formation de l'infarctus rouge, premier degré du ramollissement cérébral d'origine embolique. Le premier phénomène qui suit l'oblitération de l'artériole est l'augmentation de volume, la congestion de son territoire. « La tension augmente dans le vaisseau et dans les autres artérioles qui naissent dans le voisinage de l'obstacle, d'où une fluxion collatérale qui explique la rougeur et le gonflement de l'infarctus. Mais, de plus, cette fluxion collatérale augmente la tension dans les capillaires, et détermine ainsi une sorte de reflux dans le centre même de l'infarctus, qui s'engorge faute de vis à tergo : d'où congestion et tuméfaction de l'infarctus lui-même. » (Grasset).

2° Cliniquement l'embolie rend bien compte des différentes formes d'hémiplégie. Celle-ci peut être nette ou peu marquée, complète ou limitée, passagère ou durable. Elle comporte tous les degrés depuis la simple parésie jusqu'à la paralysie absolue. Comment ne pas admettre qu'à ces syndromes d'intensité différente correspondent des embolies de volume variable ? Il y a de grosses et des petites embolies ; il y en a qui produisent des lésions étendues et définitives,

d'autres qui ne déterminent que des lésions limitées, susceptibles de réparation. La monoplégie ne peut être rattachée qu'à une petite embolie ; à défaut du contrôle anatomique, l'évolution clinique du symptôme, qui apparaît d'une façon brusque tardive et passagère, suffit à indiquer son mode de production.

De même, l'hémiplégie alterne, consécutive à la ligature de la carotide primitive, pour exceptionnelle qu'elle soit, ne peut trouver d'explication satisfaisante que dans la production d'un embolie allant suspendre la circulation en un point de la partie inférieure de la protubérance. On imagine facilement que le courant sanguin de la sous-clavière puisse détacher un fragment du caillot central de la carotide liée, et l'entraîner, par la vertébrale, jusqu'à la région protubérantielle inférieure.

C'est à un mécanisme analogue que doit être rapportée l'hémiplégie mortelle constatée par Dubrueil consécutive-ment à la ligature de la carotide externe. Bien qu'à vrai dire, elle ne rentre pas dans notre sujet, nous résumons cette curieuse observation.

Homme, 65 ans. Epithélioma récidivé de la joue gauche.

Ligature de la carotide externe le 18 janvier 1882. Le fil est placé entre l'origine de cette artère et la naissance de la thyroïdienne. Suites opératoires en apparence favorables.

Le 24, hémiplégie droite complète à la face et au membre supérieur, incomplète au membre inférieur. Le malade ne peut ni parler, ni sortir la langue de la bouche. Le 25, même état ; réflexes exagérés du côté paralysé. Bronchite et dysphagie. Le 31, dysphagie plus intense.

Le 1^{er} février, respiration embarrassée et stertoreuse, tête déviée à gauche. Mort le 2 février. Autopsie refusée.

DUBRUEIL. (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, Paris, 1882, p. 515).

Avec M. Farabeuf, on doit admettre que le caillot, ne pouvant, dans un cas semblable, se former dans la carotide externe, s'est formé dans la carotide interne où il a été le point de départ d'une embolie, laquelle a amené l'hémiplégie (1).

4° Enfin Lampiasi a communiqué à la société de chirurgie italienne le résultat de plusieurs expériences ayant pour but de déterminer la cause des ramollissements cérébraux consécutifs à la ligature de la carotide primitive. Il conclut ainsi : les ramollissements cérébraux consécutifs à la ligature sont dus à l'embolie ; l'embolie se forme dans la carotide primitive, grâce à la lésion produite par la ligature sur la paroi vasculaire, et grâce aussi à l'arrêt du courant sanguin ; de là l'indication de lier, outre le tronc de la carotide primitive, la carotide interne, pour interrompre la circulation de retour qui s'opère de la carotide externe à la carotide interne. Cette dernière conclusion nous paraît réfutée par l'observation de de l'hémiplégie consécutive à la ligature de la carotide interne. Pareil fait, montre également que si la théorie embolique répond à la grande majorité des accidents, elle ne doit pas être érigée en théorie exclusive.

Quand aux influences qui président au détachement et à la migration du caillot embolique, elles sont difficiles à déterminer. Néanmoins, deux conditions nous paraissent nécessaires à la production du phénomène : il faut, en premier

(1) C'est à un mécanisme analogue que l'on doit rapporter l'hémiplégie observée récemment par M. Jalaguier chez une dame dont il lia la carotide externe au cours de l'extirpation d'une tumeur ganglionnaire. L'hémiplégie apparut immédiatement et s'accompagna d'aphasie. Celle-ci disparut, mais l'hémiplégie flasque fit place à la contracture, surtout prononcée au niveau du membre supérieur (communication verbale).

lieu, que le courant rétrograde du sang de la carotide externe dans l'interne soit établi, avec une pression suffisante ; il faut, en second lieu, que le caillot du tronc carotidien soit suffisamment étendu pour venir affleurer l'orifice d'origine de la carotide externe.

A ce dernier point de vue, le rôle de la septicité présente, pour M. Pierre Delbet, une importance capitale. « La véritable cause de ces accidents redoutables (embolies), dit l'auteur, me paraît être la septicité ; non pas les infections graves, mais les infections légères qui peuvent ne se traduire par aucun symptôme. La carotide a beau alimenter le cerveau, elle n'échappe pas aux règles qui régissent les autres vaisseaux. Or, on sait très bien aujourd'hui que la coagulation dans les vaisseaux traumatisés ou liés aseptiquement est très limitée, et qu'elle ne dépasse jamais le niveau des premières branches collatérales ou terminales. Ce qui fait les thromboses étendues, ce qui fait les coagulations friables capables de s'effriter pour donner naissance à des embolies, c'est la septicité. Aussi, il me paraît probable qu'avec des ligatures faites dans des conditions d'asepsie parfaite, les accidents cérébraux diminueront dans une notable proportion. »

En résumé, on peut dire que les accidents cérébraux consécutifs à la ligature de la carotide ne répondent pas à un mécanisme univoque, mais que chaque syndrome particulier est justiciable d'une interprétation spéciale. Seule, une théorie éclectique peut, dans une sorte de synthèse, indiquer la pathogénie de tous les troubles observés. Nous croyons pouvoir l'énoncer ainsi.

1^o Une hémiplegie complète atteignant les membres et la face d'un même côté, accompagnée ou non d'aphasie, surve-

nant dans les premiers jours qui suivent la ligature, et habituellement grave, est l'expression d'un ramollissement cérébral par thrombose, le thrombus étant constitué par un caillot remontant peu à peu dans la portion de l'artère située au-dessus de la ligature, jusque dans ses branches terminales.

2° Une hémiplegie incomplète (monoplégie brachiale crurale), ou complète, mais ordinairement tardive ou transitoire, doit-être mise sur le compte d'une embolie, résultant du ramollissement et du détachement d'un fragment du caillot qui s'en est allé oblitérer la cérébrale moyenne.

3° La mort subite, le coma, la syncope, les phénomènes paralytiques survenant immédiatement après la ligature sont dus à l'ischémie cérébrale produite par l'insuffisance ou l'oblitération d'une des branches de l'hexagone de Willis, qui empêche le rétablissement rapide de la circulation.

PRONOSTIC

DES LIGATURES DE LA CAROTIDE.

Les accidents cérébraux sont la grande complication des ligatures de la carotide, dont ils constituent presque toute la gravité. La pathogénie qui vient d'être exposée conduit-elle à des résultats pratiques en vue d'éviter d'aussi redoutables troubles ? C'est ce que nous allons essayer de dégager, en résumant dans un même chapitre les différents facteurs de gravité qui permettront à l'opérateur d'escompter les chances de succès de son intervention.

La ligature double et simultanée des carotides — et, par là, il faut entendre l'oblitération en une même séance, soit des deux carotides primitives (droite et gauche), soit des deux carotides internes, soit enfin de la carotide primitive d'un côté et de la carotide interne de l'autre — comporte un pronostic fatal. Nous ne pensons pas qu'on soit jamais autorisé à pratiquer cette opération.

La ligature double, en deux temps, ou lente, est au contraire une opération qu'on est en droit de pratiquer. Sa gravité dépend essentiellement de l'intervalle des ligatures, et c'est la notion de durée nécessaire à l'ampliation des voies anasto-

motiques pour rétablir la circulation compromise, qui doit fournir la base capitale du pronostic, et dicter la conduite du chirurgien. Mais ce délai est difficile à préciser : si l'on s'en rapporte aux observations relatées par Le Fort, on voit que la mort survint dans des cas où l'intervalle des ligatures fut de 15 minutes, 6 jours, 5 mois, 39 ans, tandis que l'absence de troubles cérébraux se concilie avec des intervalles de 5, 11, 17, 22 et 32 jours. C'est que différents éléments (volume, élasticité des artères), variables à l'infini, modifient, pour chaque cas particulier, les conditions d'observation. Il est donc actuellement impossible de dire si le rétablissement de la circulation cérébrale nécessite plusieurs jours ou plusieurs semaines, et l'on doit se contenter de ce vague précepte, à savoir que, toutes choses égales d'ailleurs, les chances d'innocuité de la double ligature seront d'autant plus grandes que le délai qui sépare les deux temps de l'opération sera plus long. Ce délai est habituellement court, dans le cas d'hémorrhagie. Aussi, sur trois ligatures doubles de la carotide pour hémorrhagies, relatées par Demons, trois fois la mort est survenue dans l'espace de 48 heures. Les résultats favorables, au contraire, de la double ligature, lorsqu'elle est pratiquée pour des tumeurs vasculaires de la tête et du cou, tient à ce que le chirurgien peut choisir le moment de son intervention et laisser un intervalle plus long entre les deux ligatures (Cruveilhier).

Mais cet éloignement nécessaire entre les deux oblitérations successives ne suffit pas à assurer la bénignité de la double ligature, dont le pronostic reste soumis aux mêmes éléments que la ligature unilatérale.

La ligature simple de la carotide est celle dont l'indication

se pose le plus souvent ; son pronostic cérébral varie suivant différentes conditions.

Le siège de la ligature présente une importance incontestable. « Wyeth a réuni un peu moins de 800 cas qui comptent plus de 300 morts : Au-dessous du muscle omoplate-hyoïdien, les morts sont plus nombreuses que les guérisons ; au-dessus, les guérisons l'emportent sur les morts. » (Farabeuf). Pour Malgaigne, le lieu d'élection de la ligature est situé vers la terminaison de l'artère, à deux ou trois centimètres de sa bifurcation ; le lieu de nécessité se rapproche plus ou moins de l'origine du vaisseau ; mais il faut toujours s'éloigner de l'aorte ou du tronc brachio-céphalique, pour qu'un caillot puisse se former dans le bout cardiaque de l'artère. Les deux opinions semblent contradictoires ; elles renferment cependant chacune une part de vérité.

Au point de vue des accidents cérébraux à craindre, les dangers de la ligature basse sont très restreints. On peut tout au plus songer à la possibilité d'une origine anormale de la vertébrale qui risquerait d'être fonctionnellement supprimée par la ligature carotidienne.

Il en est autrement pour la ligature trop haute. En raison de l'ascension du caillot dans le bout périphérique de l'artère, plus le fil sera situé à un niveau élevé, plus les dangers d'oblitération de la carotide interne et de ses branches de distribution seront grands, partant les risques d'accidents nerveux tardifs plus à craindre. Pour la carotide, la ligature rapprochée du cœur n'a pas l'inconvénient de supprimer un nombre plus considérable de collatérales et d'augmenter les chances de gangrène, comme cela a lieu pour les autres artères.

Mieux vaut donc, pour diminuer les dangers de troubles

cérébraux, s'éloigner de l'artère, si l'on peut choisir le siège du fil.

La différence des résultats observés suivant la méthode de ligature appliquée aux anévrysmes carotidiens semble corroborer ces règles ; la ligature par la méthode d'Anel (ligature au dessous du sac) ayant un pronostic bien moins grave que la ligature suivant la méthode de Brasdor (ligature au-dessus du sac).

Mode de ligature. — On a pensé se mettre à l'abri des accidents en observant une certaine lenteur dans la striction du fil à ligature, de manière à s'opposer à l'arrêt brusque du sang dans une carotide. C'est, du moins l'opinion de Denucé, dont une observation a été résumée par lui même de la façon suivante : « Otite externe — phlegmon consécutif de la région temporo-faciale — incisions multiples ; — hémorrhagie primitive de la région temporale facile à réprimer ; hémorrhagie secondaire considérable au bout de 18 jours — transformation de la cavité du phlegmon en un vaste anévrysme diffus. Hémorrhagie formidable par les diverses ouvertures ; impuissance des moyens hémostatiques ordinaires, — ligature de la carotide primitive ; guérison.

J'eus grand soin, ajoute l'auteur, de ne pas faire la ligature précipitamment. Après avoir laissé l'artère un moment sur la sonde, ce qui permettait au sang de passer, je plaçai le fil et l'étreignis définitivement. Le malade ne manifesta aucun symptôme spécial au moment où la ligature fut définitivement serrée. Je ne constatai ni paralysie, ni coma, ni troubles dans les idées, ni embarras dans la langue ; et il ne faut pas perdre de vue qu'il s'agissait de la carotide gauche. »

Le précepte de serrer lentement le fil est peut-être illu-

soire, car, d'une part, la progression dans l'oblitération du vaisseau, au moment même de l'opération, ne peut-être que très relative ; et, d'autre part, en admettant qu'elle pût avoir une influence pronostique quelconque, elle permettait seulement d'éviter les accidents nerveux immédiats, qui sont rares et presque toujours passagers. Néanmoins, comme ce précepte ne peut avoir que de bons effets, nous pensons qu'il devra toujours être mis en pratique.

Dans les cas d'anévrysmes, l'extirpation du sac présente sur la ligature simple ce grand avantage de supprimer un foyer d'embolie (sac anévrysmal) et de diminuer les chances d'accidents cérébraux tardifs. C'est ce qu'a bien montré M. Pierre Delbet :

« Quand on fait la ligature pour un anévrysme siégeant sur la partie terminale de l'artère, le sang qui stagne tout d'un coup dans la poche se prend en masse ; le coagulum est mou, peu adhérent, et lorsqu'il vient affleurer l'orifice de la carotide externe, par où la circulation collatérale s'établit, il peut se laisser désagréger par le nouveau courant sanguin et ses fragments entraînés vont alors emboliser les artères cérébrales. Aussi je pense que les accidents cérébraux seront plus rares lorsqu'on enlèvera le sac, ou au moins lorsqu'on mettra une ligature distale au-dessous de lui ». Ces bons résultats de l'extirpation du sac ont été consignés précédemment.

Soins pré et postopératoires. — Il va sans dire qu'une asepsie opératoire scrupuleuse est de règle dans toutes les ligatures de la carotide, puisqu'elle met à l'abri des accidents infectieux. Il faut reconnaître que dans certains cas (plaies artérielles), l'opération est tellement urgente que cette asepsie

sie est difficilement réalisable : il faut courir au danger le plus pressant sans perdre un temps précieux en inutiles préparatifs, mais ces circonstances sont exceptionnelles. C'est l'asepsie qui, en respectant la susceptibilité des méninges et en s'opposant aux thromboses étendues dans la carotide, a rendu le pronostic des ligatures plus favorable.

Le malade aura la tête basse, position défavorable à l'anémie du cerveau. Au chloroforme, on préférera l'éther comme agent anesthésique, pour la même raison, et à moins d'indication contraire. La durée de l'anesthésie sera aussi courte que possible.

Mais c'est surtout après l'opération, et dans les premiers jours suivants que des précautions devront être prises. Il faudra éviter de déplacer l'opéré et lui recommander une immobilité absolue de la tête pour éviter les dangers d'embolie.

Volume des artères cérébrales. — Nous avons vu dans quelle mesure l'insuffisance des artères qui vont irriguer l'encéphale pouvait rendre compte des accidents cérébraux consécutifs à la ligature. Malheureusement, on ne peut guère diagnostiquer une anomalie de l'hexagone de Willis. Linser pense qu'on peut soupçonner l'insuffisance des veines jugulaires chez les sujets rachitiques, ou chez ceux qui présentent une asymétrie crânienne manifeste ; l'atrésie artérielle est peut être en rapport avec l'insuffisance veineuse.

Etat du sujet. — C'est surtout l'état général du sujet à opérer qui devra être pris en considération ; son état cérébral particulièrement devra être examiné avant de pratiquer la ligature. L'artérite des artères cérébrales est la seule affection fréquente en face de laquelle le chirurgien doit reculer.

L'âge fournit à ce point de vue une base d'appréciation de l'état des artères cérébrales qui, pour être la plus simple, n'en est pas moins la plus précieuse. Aussi, Socin, de Bâle, pense-t-il que la ligature de la carotide primitive ne doit pas être pratiquée chez un sujet âgé de plus de 50 ans. Tout en accordant à la sénilité une importance réelle, nous pensons qu'il n'y a rien d'absolu dans l'abstention de ligatures carotidiennes chez les vieillards, et qu'il faut surtout s'en tenir aux petits signes de sclérose artérielle, puisque « on a l'âge de ses artères. » Il y a en effet des artérioscléroses anticipées, comme il y en a de tardives.

L'âge n'est pas tout, et l'on devra faire entrer en ligne de compte dans les éléments du pronostic les autres causes de sclérose artérielle : alcoolisme, saturnisme, goutte, rhumatisme et surtout syphilis.

Nature de la maladie. — Nous empruntons à Nieten un tableau qui indique la gravité différente des ligatures suivant leur indication.

	GUÉRISON		MORT	
	p. %		p. %	
Hémorrhagies en général.....	32	50	32	50
Plaies par coup de feu.....	8	36	14	64
Anévrysmes en général.....	28	74	10	26
Anévrysmes de la carot. primit.....	12	71	5	29
Anévrysmes traumatiques et antérieo- veineux.....	9	75	3	25
Tumeurs vasculaires de l'orbite.....	16	94	1	6
Névralgie du trijumeau.....	3	100	0	0
Sans donnée.....	1	100	0	0
TOTAL.....	93	65,03	34,97	34,97

anévrismes. — Ce qui frappe, à l'inspection des observations de ligature pour anévrysmes, c'est l'innocuité relative de l'opération, qui n'est que fort rarement suivie d'accidents nerveux. Des cas curieux d'oblitérations multiples et étendues des carotides et des vertébrales (Rossi, Adams Trèves, Hutchinson), malgré lesquelles la ligature fut bénigne, rendent manifeste ce singulier privilège des anévrysmes artériels.

On peut, croyons-nous, trouver facilement l'explication de cette absence de troubles cérébraux consécutifs dans l'évolution anatomique des anévrysmes. Bien qu'il y ait alors dilatation d'une portion de l'artère, par altération et amincissement de ses parois, la lumière du vaisseau se trouve peu à peu rétrécie par les coagulations sanguines et par l'apposition progressive de lames fibrineuses qui tendent à combler sa dilatation. Il se forme une sorte de paroi artificielle que le sang fabrique de toutes pièces comme pour s'opposer à la rupture du sac et à l'hémorrhagie. Ce processus oblitérant est quelquefois poussé à l'extrême, et il constitue alors le seul mode de guérison spontanée de la maladie. Malgré la dilatation parfois très considérable du sac anévrysmal, il existe donc une oblitération partielle, un rétrécissement de la lumière du vaisseau malade. Ce rétrécissement est essentiellement lent. Au fur et à mesure de sa production, le sang, gêné dans son parcours, aura tendance à emprunter les voies anastomotiques pour parvenir à destination. Il le fera d'autant plus facilement que celles-ci auront plus de temps pour accomplir leur dilatation progressive. Si la ligature pour anévrysme est relativement bénigne, c'est qu'elle ne fait qu'a-

chever une oblitération pathologique préexistante et qu'elle n'apporte plus que des modifications légères à la circulation cérébrale.

Ajoutons qu'il ne faudrait pas exagérer cette heureuse tolérance des anévrysmes pour la ligature. Le siège et surtout l'étendue des lésions commandent la gravité de l'intervention, et il y a une différence capitale à distinguer les anévrysmes de la carotide proprement dite, qui supportent particulièrement bien la ligature, des anévrysmes du tronc brachio-céphalique ou de la sous-clavière pour lesquels le même traitement fournit des résultats si peu favorables. C'est que, dans ces derniers cas, la perméabilité de la carotide opposée à la ligature est souvent compromise. Une règle pratique importante découle de ces faits, règle déjà formulée par Ehrmann : toutes les fois que la ligature de la carotide sera jugée opportune, une exploration attentive de la carotide opposée sera nécessaire.

Pour cela, il suffit de rechercher le pouls de cette carotide dans le cou, au lieu d'élection, c'est-à-dire à la hauteur du tubercule carotidien (tubercule de Chassaignac) ou encore le pouls de l'artère temporale superficielle, contre l'arcade zygomatique, en avant et un peu au-dessous du tragus. M. Guinard fait remarquer qu'on peut contrôler l'oblitération ou tout au moins le rétrécissement de la carotide primitive gauche en examinant la circulation dans les branches artérielles dépendant du système carotidien droit : « On trouvera le pouls de la carotide droite et de ses branches extrêmement fort et bondissant; tout le côté droit de la face, énergiquement soulevé par les battements artériels,

est en mouvement, et forme un singulier contraste avec le côté gauche » (1).

Plaies et hémorrhagies. — La gravité particulière des ligatures pour plaies de la carotide tient sans doute aux hémorrhagies antérieures à l'intervention.

Després a insisté sur un remarquable antagonisme entre les accidents cérébraux et les hémorrhagies par le bout périphérique de l'artère ; mais il n'est pas souvent possible de constater cette issue du sang.

Le chirurgien ne peut rien faire pour mettre son blessé à l'abri des accidents cérébraux, lorsqu'il pratique la ligature pour une section complète de la carotide. Au contraire, dans les cas de section incomplète du vaisseau, notamment en présence de plaies parallèles à sa direction, la suture de l'artère est formellement indiquée. C'est une opération encore peu répandue et dont M. Veau préconise l'emploi. La suture n'entraîne pas d'accidents, car la conservation de la lumière du vaisseau prévient le sphacèle. Les chirurgiens sont donc en possession d'un moyen d'intervention précieux, mais qui, malheureusement, ne pourra être mis en œuvre qu'en des circonstances très rares.

Les autres affections qui nécessitent la ligature de la carotide ne donnent pas lieu à des considérations spéciales. L'opération pourtant a eu de bons effets dans la cure des tumeurs vasculaires de l'orbite.

Quant aux ligatures préventives pour s'opposer aux hémorrhagies, elles ne sont plus guère employées ; suivant

(1) Guinard. *Bull. général de Thérap.*, 30 janvier, 15 et 18 février 1884.

Martel, elles doivent être remplacées par la compression métallique. « Il sera toujours temps, l'opération achevée, si l'hémostase ne peut être faite directement, de remplacer le compresseur par un fil, et de produire l'arrêt définitif de la circulation. »

CONCLUSIONS.

1° La ligature de l'artère carotide primitive est redoutable par les accidents cérébraux dont elle peut déterminer l'apparition, et dont la fréquence s'est considérablement abaissée avec les progrès de l'asepsie opératoire.

2° Ces accidents sont tantôt immédiats (coma, syncope), tantôt tardifs (hémiplégie).

3° L'hémiplégie variable dans sa date d'apparition et son mode de début, mais survenant avec une prédilection marquée le deuxième jour qui suit l'opération, se présente avec les caractères cliniques de l'hémiplégie par ramollissement cérébral, et, comme elle, peut s'accompagner de symptômes associés, tels que : aphasie, céphalée, troubles psychiques. Elle peut enfin revêtir la forme de paralysie alterne.

L'hémiplégie est d'autant plus grave qu'elle est elle-même plus complète et plus accentuée. Néanmoins, elle se termine souvent par la guérison.

4° La pathogénie des accidents cérébraux, que l'expérimentation sur les animaux peut difficilement éclairer, ne répond pas à un mécanisme univoque.

a) Les accidents immédiats, la mort subite, le coma, les phénomènes paralytiques survenant aussitôt après la ligature, résultent d'une ischémie cérébrale aiguë due elle-même à l'insuffisance ou à l'oblitération d'une des branches de l'hexagone de Willis qui empêche le rétablissement rapide de la circulation.

b) L'hémiplégie tardive est l'expression d'un ramollissement cérébral par thrombose ou par embolie.

Tantôt, c'est le caillot qui, remontant peu à peu dans la portion de la carotide située au-dessus de la ligature, gagne la sylvienne et détermine la nécrobiose cérébrale ; tantôt, et plus souvent, c'est une embolie résultant du détachement d'un fragment du caillot, qui va oblitérer la sylvienne et produire les mêmes lésions.

5° En pratique, pour éviter dans la mesure du possible les accidents cérébraux, la ligature de la carotide sera faite à un niveau peu élevé, c'est-à-dire assez loin de la bifurcation de l'artère ; elle sera lente et progressive. Le pronostic de l'opération devra en outre s'inspirer de l'état du sujet, de son âge, de l'intégrité de ses artères cérébrales, ainsi que de la nature de la maladie qui nécessite l'intervention.

Vu :
Le Doyen,
DEBOVE.

Vu :
Le Président,
E. BRISSAUD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

- BÉRARD. — Article carotide, du Dictionnaire en 30 volumes.
- BISCONS. — Recherches sur les artères cérébrales. *Thèse de Bordeaux*, 1890.
- BLACQUE. — Traitement des anévrysmes de la crosse de l'aorte par la ligature simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière droites. *Thèse de Paris*, 1895.
- BOECK. — Ein Beitrag zur Casuistik des Unterbindung der Carotis communis. *Berlin*, 1888.
- BRYANT. — *New York Medical Journal*, 1892, t. II, p. 216.
- BUECHNER. — Ligations of the first part of the common carotid artery. *Cleveland Med. Gaz.*, 1894-95, p. 308.
- BURMAN. — Observations et remarques sur les suites de la ligature de la carotide primit. *Bulletins de la Société de Médecine de la Suisse-Romande*. Lausanne, 1871, p. 33.
- CHARPY. — Traité d'anatomie humaine. T. III, fasc. 2.
- CHEVERS (Norman). — Effets produits par la ligature des carotides sur la circulation cérébrale. *London Medical Gazette*, 1835.
- A. COOPER. — Recherches expérimentales sur la ligature des artères carotides et vertébrales et des nerfs pneumogastrique, phrénique et grand sympathique. *Gazette Médicale de Paris*, 1838, 2^e série, p. 100.

- CORIN. — Etude expérimentale de la mort par pendaison. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique*, 1893, p. 331.
- Sur la circulation du sang dans le Cercle de Willis.
 - *Bulletin Académie des Sciences de Belgique*, 1887, 3^e s., n° 7.
- CRILE. — *Annals of Surgery*, 1902, p. 441.
- DEBOVE. — Sections multiples des nerfs crâniens. *Presse Méd.*, 4 févr. 1903.
- DELBET (Pierre). — Du traitement des anévrysmes externes. *Thèse de Paris*, 1889.
- Traité de chirurgie clinique et opératoire: 1897, t. IV. p. 294.
- DENUCÉ. — Observation de ligature de l'artère carotide primitive. *Bull. Académie de Médecine de Paris*, 1878, 2 s. p. 627.
- EHRMANN. — Recherches sur l'anémie cérébrale. *Th. de Strasbourg*, 1858.
- Des effets produits sur l'encéphale par l'oblitération des vaisseaux artériels qui s'y distribuent *Gaz. méd. de l'Algérie*, 1860.
 - *Bulletins de la Société de chirurgie de Paris*, 1878, p. 664.
 - Note sur l'aphonie consécutive à la ligature de l'artère carot. primit. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1866, p. 66.
- LE FORT. — Dictionnaire encyclopédique des Sciences méd. de Dechambre, t. XII, art. *Carotide*.
- GOUJON. — Méningite cérébro-spinale consécutive à la ligature des carotides primitives. *Comptes-rendus Soc. de biologie*, 1867, p. 37.
- GRASSET. — Diagnostic des maladies de l'encéphale. Paris, 1901.
- GUINARD. — *Bulletin génér. de thérapeutique*, 30 janv. et 15 fév. 1894.
- *Annales des maladies des oreilles et du larynx*, 1896, n° 11.
 - *Presse médicale*, 7 mai 1902, p. 435.
- HALLET. — Ligature des carotides chez le cheval. *Archives médicales belges*. Bruxelles, 1865, 2 s., p. 362.
- LAMPIASI. — *Semaine médicale*, 11 novembre 1891, p. 455.
- LARRIERU. — De l'anévrysme du tronc brachio-céphalique. *Th. de Paris*, 1897.
- LAUTARD. — Anomalies des artères de la base de l'encéphale. *Thèse de Paris*, 1893.

- LINSER. — Des troubles circulatoires du cerveau consécutifs à la ligature de la veine jugulaire int. *Semaine médicale*, 1901, p. 45.
- LINSMAYER. — *Wien. med. Blatt.*, 1893, p. 113.
- NIETEN. — De la ligature de la carotide primitive. *Th. de Bonn*, 1893.
- POINSOT. — *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XXXIII, p. 381.
- POIRIER. — *Traité d'anatomie humaine*, t. II, fasc. I.
- POIVET. — Traitement chirurgical des anévrysmes de l'artère innommée par la méthode de Brasdor. *Th. Paris*, 1893.
- RICHE. — Article Carotide du *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. VI, p. 383.
- TRÈVES. — Du traitement de l'hémorrhagie carotidienne. *LANCET*, 1888, n° 3.
- VEAU (Victor). — Étude de l'épithélioma branchial du cou. *Th. Paris* 1901.
- La suture des artères. *Gazette des Hôpitaux*, 14 mars 1901.
- VIBERT. — Médecine légale, 1900, p. 162.
- WALTER RIVINGTON. — *Med. Chir. Transact.*, 1886, p. 63.
- WALTHER. — *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, t. 5, p. 606.
- WYETH. — *American Journal of Med. Sciences*, janvier 1881, p. 155.
- ZIMMERMANN. — Ueber die Gehirnneiveichung nach Unterbindung der carotis communis. *Beitrage z. klin. Chir. Tübing*, 1891, p. 364.

